

S
2495



# ZEITSCHRIFT

FÜR

# RATIONELLE MEDICIN.

---

HERAUSGEGEBEN

VON

**Dr. J. HENLE,**
Professor der Anatomie in Göttingen,

UND

**Dr. C. v. PFEUFER,**
Königl. Bair. Ober-Medicinalrath und Professor der speciellen Pathologie und Therapie und der medicinischen Klinik in München.

Neue Folge. **SIEBENTER BAND.**

(Mit 5 Tafeln.)



---

HEIDELBERG und LEIPZIG,
C. F. Winter'sche Verlagshandlung.
1855.

# Inhalt des siebenten Bandes.

## Erstes und zweites Heft.



## Drittes Heft.

---

# Ueber progressive Muskelatrophie,

von

Dr. **Adolph Wachsmuth** in Göttingen.

Am 6. Oct. 1854 wurde in das Göttinger Ernst-August-Hospital (medic. Abtheilung des Herrn Hofrath Fuchs) ein 59jähriger Schuhmacher aus Nordheim, Franz Burhenne aufgenommen. Der kräftig und gutgebaute Pat. stammt von gesunden Eltern und war seiner bestimmten Angabe nach niemals erheblich krank; er lebte stets nüchtern und bei gutem Auskommen regelmässig. Seine ersten Klagen datiren seit circa 12 Jahren, wo er durch die Nachricht von der böswilligen Verwundung seines Sohnes und dessen baldigem Tode eine heftige Gemüthserschütterung erlitt. Er bemerkte seit der Zeit ein namentlich während der Arbeit und Anstrengung eintretendes Zittern seines rechten Arms; beim Schustern musste er oft einige Min. ausruhend abwarten, bis sich das Zittern wieder verlor: hernach arbeitete er wieder eine Zeitlang ohne Störung. Diese Affection hinderte ihn auch beim Essen, so dass er sich in den letzten Jahren gewöhnt hatte, Löffel und Gabel in der linken Hand zu führen. So blieb sein Zustand, ohne sich seit mehreren Jahren zu verschlimmern; er wurde hier erzählt, weil er uns wahrscheinlich macht, dass der sehr arbeitsame Kranke vorzüglich die Kräfte seines linken Arms Jahrelang in ungewöhnlicher Weise in Anspruch nahm. — Im Nov. 1853 wurde ihm wegen leichter Stiche in der Seite am linken Arm zur Ader gelassen, wie auch eine wenig sichtbare Narbe beweist; die Wunde heilte rasch und ohne Beschwerde. Von da datirt der Kranke sein jetziges Leiden. Er bemerkte namentlich seit der Zeit, dass ihm sein linker Arm zuweilen den Dienst versage, nicht mehr so kräftig sei als früher, und ohne dass er sonderlichen Werth darauf legte, fiel ihm die Abplattung der sg. „Maus" der linken Hand auf. Pat. arbeitete wie

früher, musste aber bald zu seinem Schrecken einen allmäligen aber schon sehr sichtbaren Fortschritt der Abmagerung seines Arms wahrnehmen: es zitterte dieser nicht wie der rechte, er ass noch immer mit der linken Hand, aber namentlich das Festhalten wurde ihm schwerer. Schmerzen hatte Pat. dabei nicht, höchstens nach anstrengender Arbeit, dagegen fror ihm der linke Arm leichter als der rechte; dieser fühlte sich kühl an, und wenn der linke Arm herunter hing (z. B. bei Fusstouren), schwoll die linke Hand mehr an als die rechte, wurde blauroth und konnte nur, wenn sie eine Zeitlang in die Höhe gehalten war, geschlossen werden. Es schien dem Kranken auch, als wenn die Fingerspitzen feinere Gegenstände nicht so deutlich wie früher unterschieden; alle Gegenstände schienen der linken Hand glatter als der rechten. — Pat. hat noch bis zur Zeit seiner Aufnahme sein Handwerk, wenn auch mühsam, betrieben. Ein besonderes Unterstützungsmittel seines linken Arms fand er darin, dass er ihn künstlich erwärmte: darnach konnte er immer eine Zeitlang recht gut arbeiten. (Alle die mitgetheilten Angaben sind durchaus freiwillige des ganz intelligenten Kranken. Auf Befragen giebt er an, dass er den linken Arm nie ungewöhnlich angestrengt habe; ferner wird jeder Gedanke an eine Erblichkeit des Leidens durch die bestimmten Aussagen des Kranken zurückgewiesen.)

Am 6. Oct., wo ich den Kranken zuerst sah, zeigt sich der ganze linke Arm, welcher schlaff, anscheinend gelähmt, längs des Körpers herunter hängt, beträchtlich gegen den rechten abgemagert, aber bei genauerer Untersuchung in ganz anderer Weise, wie bei allgemeiner Atrophie des Körpers. Der Arm hat die normalen rundlichen Formen behalten, und namentlich die Portionen, wo auch im Normalzustande die fleischigen Theile weniger hervortreten, so am Handgelenk, Rücken- und Volarfläche der Hand, und besonders die Finger, erscheinen nicht magerer, als an der rechten Extremität. Die Fettauskleidung des Unterhautzellgewebes, die sonst zunächst zu schwinden pflegt, ist hier erhalten. Auch das Colorit der Haut, ihre sonstige Beschaffenheit ist links wie rechts; beiderseits sind die subcutanen Venen in gleicher Weise sichtbar, und der Puls zeigt keine Differenzen; die Temperatur ist nach wiederholter thermometrischer Messung dieselbe.

Die Atrophie ist am auffallendsten am Daumenballen,

viel weniger an dem des kleinen Fingers; dort überzieht die schlaffe Haut nur spärliche Reste von fleischiger Masse, während übrigens die Mittelhandknochen nirgends deutlicher hervortreten als rechts. Ziemlich gleichmässig scheinen sich dann sämmtliche Muskeln des Arms bis zum Deltoideus zu betheiligen, während Brust- und Schultermuskeln frei sind. Die Extremität ist dabei keineswegs gelähmt, der Kranke macht so ziemlich alle Bewegungen wie rechts, nur langsamer und unvollkommner. Die genauere Untersuchung ergiebt hierüber, dass das Sperren und Schliessen der Finger nur schwierig vor sich geht, dass ferner der Daumen nicht in die Hand gelegt werden kann, und der 4. Finger mit seinen beiden letzten Phalangen in steter Flexion erscheint. Sehr erschwert ist die Supinationsbewegung der Hand, welche durch Rotiren des ganzen Arms in der Schulter ausgeführt wird, worauf die Hand ohne Widerstand in die Pronation zurückfällt; Beugen und Strecken des Arms wird langsam ausgeführt; das Heben desselben vom Thorax grad ab geschieht nur bis zu einem gewissen Grade; die Hand kann nicht auf den Hinterkopf gebracht werden.

Der Kranke fühlt links wie rechts, Versuche mit Zirkelspitzen ergeben an den Fingerspitzen keine Differenzen, dagegen müssen sie am Vorderarm links auffallend weiter entfernt werden, bevor der Kranke 2 distincte Eindrücke wahrnimmt, als rechts. — Das specif. Muskelgefühl scheint links vollständig erhalten. Der Kranke, auch darauf aufmerksam gemacht, fand nie einen Unterschied seiner Leistungsfähigkeit bei Tag und Nacht. Er unterscheidet bei verbundenen Augen vollkommen sicher verschiedene Gewichte, verschiedene Geldstücke von möglichst gleicher Grösse.

In allen Muskeln des Arms bemerkt man hin und wieder, vorzüglich aber im Deltoid. kleine fibrilläre Zuckungen unter der Haut, die besonders lebhaft unmittelbar nach dem Entblössen, nach flüchtiger Berührung, Anblasen der Haut etc. hervortreten und für das Gefühl des Kranken fast unmerklich sind.

Ueber Schmerzen klagt der Kranke nicht; das Zittern seines rechten Arms, (übrigens ganz verschieden von dem eben erwähnten flüchtigen Vibriren einzelner Muskelbündel, das nie zu einer Bewegung des Gliedes führt) ist jetzt

unbedeutend, und tritt nur hervor, wenn er ihn anstrengt. Die Behandlung besteht neben guter Kost, Eisenpräparaten und reizenden Einreibungen vorzüglich in der Anwendung der Rotationsmaschine; ihre Application erregt dem Kranken am linken Arm immer ein sehr behagliches Gefühl, in dem er seine Herrschaft über die Muskeln gekräftigt fühlt, so dass er mit der besten Hoffnung einer Besserung durch Galvanisation entgegensieht. Trotzdem machte die Krankheit unaufhaltsam Fortschritte: eine Messung des Umfangs der Arme, welche zugleich den Grad der Atrophie bezeichnen kann, ergab bei seinem Eintritt
am Deltoideus unter der Achsel links 23 cm, rechts 26 cm
an der Insertionsstelle des Deltoideus links 20 cm, rechts 22 cm
am Unterarm an seiner dicksten Stelle links 21 cm, rechts 23 cm;

dagegen wurde am 15. Nov. der Oberarm wie früher, am Unterarm nur noch 20 cm statt der früheren 21 cm gefunden.

Am 28. Nov. hatten die Herren Stud. Oehrens und Teichmann die Güte, eine möglichst genaue Bestimmung der atrophischen Muskeln nach der von Duchenne zuerst vorgeschlagenen und ausgeführten Methode seiner Galvanisation localisée zu machen. Für die Electricität irritabel zeigten sich: Mm. deltoid., triceps, biceps, brachial. int.; flexor. carp. rad., carp. uln., pollicis long. (schwach), digit. sublim. IV, V et II (sehr schwach); Extens. carpi uln. (schwach), pollicis long., digit. comm. für den medius, vielleicht auch II u. V; supinat. long; abduct. indic. et digit. min.; opponens dig. min. (einmal Contraction). Keine Contraction auf electrischen Reiz zeigen dagegen: Mm. flex. digit. comm. subl. für den medius, pollic. brev., digit. min. brev.; Extens. carp. rad. long., digit. comm. für den IV, pollic. brev.; pronat. teres, abduct. pollic. long. et brevis, adduct. poll. brev. — Wegen ihrer Lage oder Kleinheit nicht zu bestimmen sind: Mm. coracobrach. und ancon. IV am Oberarm und dann die Mm. flex. digit. comm. prof., extens. carp. rad. brev., indic. propr., digit. min. propr., pronat. quadrat., supinat. brev. und interossei und lumbrical. Die genannten Herren bestimmten auch, dass der Verlust an Masse des linken Arms im Vergleich zum rechten bis zur Mitte des Deltoid. dem Volumen von 10 Unzen Wasser gleich war.

Am 1. Dec. hat der Arm nicht mehr an Volumen ver-

loren, dagegen schreitet die Atrophie und zwar bereits in sehr merklichem Grade vor. Die Brust-, Schulter- und Nackenmuskeln linker Seits sind schon beträchtlich gegen rechts verkleinert. Clavicula und Schulterblatt zeichnen sich sehr deutlich unter der Haut ab, was rechts nicht der Fall ist. Der Pectoralis zeigt jetzt das Phänomen der fibrillären Zuckungen in ausgezeichnetem Grade, namentlich im ersten Augenblick, nachdem dem Kranken das Hemd abgezogen wird, während es am Arme nur selten und weniger deutlich hervortritt. Es scheint dies als Vorläufer der Atrophie betrachtet werden zu können; an keinem der noch gesunden Muskeln wurde im ganzen Verlauf irgend etwas der Art beobachtet. — Das Allgemeinbefinden des Kranken ist nach wie vor vollkommen ungestört.

Am 12. Dec. hat sich ödematöse Anschwellung des linken Handrückens, einzelner Finger, die dadurch an Beweglichkeit einbüssen, ausgebildet; nachdem der Kranke die Hand in eine Binde gelegt hat, ist sie bis Abend geschwunden. Am 22. Dec. wird der Kranke, um für andre Platz zu machen, für einige Zeit in die Heimath geschickt; er zeigte sich wieder in der Klinik am 31. Jan. 1855. Sein Allgemeinbefinden ist ganz vorübergehend durch einen Catarrh der Luftwege gestört gewesen, sonst befand er sich immer gut. Die Muskelatrophie hat theils Fortschritte gemacht, theils ist sie stationär geblieben. Stationär, wenigstens ohne sichtliche Fortschritte am linken Arm, die meisten Bewegungen können noch immer, wenn auch durch sehr complicirte Muskelacte und langsam und unvollständig, ausgeführt werden; die Flex. digit. und der triceps scheinen noch die grösste Muskelmasse zu haben. Der Umfang des Arms hat für die Messung mit dem Centimeterbande nicht mehr abgenommen, nur der Triceps und Biceps haben noch unbedeutend verloren, indem der Umfang an der Insertion des Deltoid. nur 19,5 gegen frühere 20 cm ergiebt. Rechts finde ich keine Abnahme an der genannten Stelle, sondern 23 statt 22 cm. Die linke Hand ist gedunsen, livid, wie damals als der Kranke entlassen wurde. Temperaturdifferenzen sind weder subjectiv noch objectiv vorhanden. Fortgeschritten dagegen ist die Atrophie im linken Pector. major, den Muskeln der linken scapula, auch den rhomboid., welche die Rückenparthie zwischen scapul. und proc. spin. auffallend vertieft erscheinen lassen. Die Nacken-

muskeln zeigen keine Differenzen. Neu begonnen hat die Abmagerung im rechten Pector. major, auch dem Deltoid. dext. scheint bereits Gefahr zu drohen, da sich hin und wieder fibrilläre Vibrationen in demselben zeigen. Letztere sind ausserordentlich häufig, deutlich und ganz spontan eintretend im linken Pect. maj., künstlich können sie auch rechts und im linken Delt. hervorgerufen werden. Der Kranke, jetzt auf dies Symptom aufmerksam, beschreibt, dass er es auch ohne zu sehen empfinde, wie wenn ihm leicht mit dem Finger über die Haut gefahren und aufgetupft werde. Schmerzen hat er nirgends, der rechte Arm zeigt noch leichten Tremor. Die untern Extremitäten sind bis daher völlig intact geblieben.

Es bietet die erzählte Krankheitsgeschichte alle die Momente vollständig, welche uns nöthigen, die in Rede stehende Muskelaffection von andern Motilitätsstörungen zu trennen. Das Characteristische derselben liegt, um es kurz zusammenzufassen, in ihrem Bedingtsein durch den Schwund der Muskelfasern; einer Atrophie, die sich auf das Muskelsystem beschränkt, ohne gleichzeitige oder vorhergehende Paralyse der motorischen und sensiblen Nerven auftritt, die von einem peripherischen Puncte anfangend in- und extensiv, aber nicht stetig fortschreitet, für den einzelnen Muskel bei einem gewissen Grade angekommen, stillesteht und in diesem Fortschreiten von einem eigenthümlichen Zittern und Vibriren einzelner Muskelbündel eingeleitet wird.

---

Ich füge dieser Beobachtung, welche zwar nicht bis zum Tode verfolgt ist, aber möglichst genau, was den klinischen Verlauf betrifft, gemacht werden konnte, zunächst in tabellarischer Form möglichst gedrängt 59 weitere Fälle der progressiven Muskelatrophie, — mit diesem Namen, unter welchem sie zuerst in weiteren Kreisen bekannt wurde, will ich die Krankheit bezeichnen — die mir theils mehr, theils weniger vollständig beschrieben in der Literatur der letzten Jahre bekannt geworden sind, hinzu. Gestützt auf die Analyse derselben will ich dann versuchen, eine Schilderung der immerhin wie es scheint noch wenig beachteten und gekannten Krankheit in ihren anatomischen, klinischen und physiologischen Beziehungen zu geben. Die Tabelle mag

als Controlle meiner Skizze und diese als Grundlage der auszusprechenden Ansicht über die Natur des bislang sehr verschieden gedeuteten Leidens dienen. Die Frage, um deren Entscheidung es sich handelt, ist die, ob in der progressiven Muskelatrophie der Schwund der Muskeln nur Folge einer vorausgegangenen Nervenaffection ist, oder ob demselben eine primäre Ernährungsstörung der Muskeln selbst zu Grunde liegt; sie scheint mir interessant genug, um ein ausführlicheres Eingehen in die Eigenthümlichkeiten der Krankheit zu gestatten. Die Erörterung derselben führte dann weiter darauf, das Wesen der Lähmung, zu welcher die progressive Muskelatrophie führt, näher zu untersuchen, und gab damit zu dem Versuche Anlass, die diagnostischen Kriterien der verschiedenen Arten von Lähmungen überhaupt neben einanderzustellen. In einem letzten Abschnitt schliesse ich die bisherigen Erfahrungen in der Therapie unsrer Krankheit an.

(Ich beanspruche nicht, in der folgenden Tabelle eine ganz vollständige Zusammenstellung aller bisher publicirten Beobachtungen gegeben zu haben; die mitgetheilten reichen indessen völlig aus, ein Bild der progressiven Muskelatrophie nach ihren verschiedenen Beziehungen zu liefern. Die Zahl der Fälle hätte sich ohne das wohl noch vermehren lassen; z. B. wird in Günsburg's Zeitschr. V. 1854 noch über 4 Beobachtungen von Dr. Cohn berichtet, die auf der 2. innern Abth. des Hosp. zu Allerheiligen in Breslau beobachtet wurden. Sie bieten nichts Neues; hervorzuheben wäre etwa, dass die Kranken sämmtlich über Schmerzen in den Gliedern klagten, und dass die Section (Nr. XII) des einen Falls ausser einem geringen Meningealhydrops im can. spin. das Rückenmark und insbesondere die vorderen Stränge in ihrer Consistenz und Structur völlig normal auswies. Dr. Eulenburg[1]) berichtete ferner in der Hufeland'schen Gesellschaft am 25. Mai 1855 über 4 neue Fälle aus eigner Beobachtung, welche sämmtlich Männer im kräftigsten Mannesalter betrafen; zwei waren Zwillingsbrüder von 24 Jahren, bei denen sich die Krankheit zu gleicher Zeit in beiden Unterschenkeln entwickelt und mit der höchstgradigen Atrophie derselben begrenzt hatte. Die Beobachtungen von Valerius endlich waren mir nicht zugänglich.)

---

1) Allg. medic. Centralzeitung XXIV. Jahrg. pag. 478.

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ch. Bell: On the nerv. system etc. | 1. | | Daumen. | Wahrscheinlich nur ein Arm. | | | | |
| | 2. | | Schulter. | Schulter u. Oberarm; Vorderarm bleibt gesund. | | | | |
| Abercrombie: Path. Untersuch. p. 577. | 3. | 14jährig. Knabe. | B. Schultern. | Delt. u. bic. blosse Häute; in geringerem Grade M. des Schulterblatts atrophisch. Unterarm gehörig ausgebildet u. kräftig. | Schwäche der Bewegung. Vollkommene Gesundheit. | | | |
| Graves: Clinic. lectures etc. I, p. 509. | 4. | 50jährig. Officier. | R. Hand. | R. Vorderarm atr., l. Arm u. Schulter sehr atr., Vorderarm gesund. | Schwäche links; r. ist die Bewegung der Finger ganz aufgehoben. Vollkommene Gesundheit. | | Allmälige Zunahme durch 5 Jahre. Station. nach mercur. Bhdlg. | |
| M. J. Darwall: London med. Gaz. 1831. no. 7. p. 201. | 5. | Wäscherin. | Deltoid. | Oberarm atr., Unterarm u. Hand ganz gesund u. beweglich. | Zuletzt Verlust der Bewegung beider Arme. | Schwere Lasten. | Allmäl. Zunahme; Bhdlg ohne Erfolg. | |
| | 6. | Kornträger. | Desgl. | Beide Arme atroph. | u. gelähmt. | Desgl. | 7—8 J. fortwähr. Zunahme der Ab- | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | magerung; Haarseil ohne Erfolg. | |
| | 7. | Arbeiterin. | Desgl. | Die Atrophie beschränkt sich auf den l. Oberarm. | In allen drei Fällen nie Schmerzen. | Desgl. | Electricität macht Besserung. | |
| Dubois: Gaz. méd. de Paris 1847. | 8. | 18jährig. Ackermann. | L. Oberarm, dann rechts. | Beiderseits Schultern, Oberarm u. ob. Theil der Brust atr.; Vorderarm gut genährt. Biceps bandförmig, Tric. atrophisch, Delt. ebenso, erscheint wie aus mehreren Theilen bestehend; weniger leiden die M. der Scapula. | Schwäche der Bewegung. Nach 1. Jahr Schmerzen längs der Armnerven u. nam. in den Gelenken. Uebrigens vollk. gesund. Sensibilität, Temper., Puls normal; Hand kräftig. | Desgl. | 2 Jahre; Bhdlg üb. 1 J. mit ungt. tart. stib., lin. volat. c. u. op., Strychnin. endermat., Electropunctur. Leichte Besserung, ohne Aussicht auf Heilung. Dann stationair, der Pat. wird Schulmeister. | |
| Aran: Arch. génér. de méd. T. 24. 1850. | 9. | 50jährig. Arbeitsm. Zuckersieder, Drucker, glättet | B. Hände. | Hohlhand vertieft; compl. Atr. b. Ballen; 1. Zw.Kn.raum vertieft; Handrücken zeigt Furchen zw. den Knochen, die Finger | Früher sehr kräftig. Syph. ohne Folgen. Halbflexion b. Hände, Streckung nur un- | Desgl. 3 Monate schwere Arbeit fast ohne Ruhe. | Seit 3 Jahren rasche Zunahme, seit er nicht mehr arbeitet. Zuletzt Schmerzen in den u. Extr., oft von Kr. begleitet. | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | zuletzt Papier. | | nicht atr.; Vorderarm ebenfalls atr., bes. die Extens., Oberarm frei, wenn auch nicht sehr entwickelt. Electr. Untersuchung ergiebt völl. Zerstörung der M. cubit. post, thenar u. hypothenar, interossei. | vollständig. Er schliesst die Hand leicht, aber ohne Kraft. R. die Hand kräftiger als links, Flex. leichter als Extens., Pronation leichter als Supination. Schwäche der u. Extr. ohne Atr. | Aerml. Verhältnisse. | Die Kr. der ob. Extr. haben mit der Atr. nachgelassen. | |
| | 10. | 40jährig. Steinhauer. | Rechte Schulter. | Oberer Rumpf, Schultern u. Arme atr., die Knochen u. Schulterblatt liegen unter der Haut. Delt. flach, in geringerem Grade leiden Oberarm, Vorderarm u. Hände. | Schwäche nam. im Schultergelenk, weniger d. Hände. Nach der Ruhe ist der Pat. am kräftigsten. — Seit Beginn fibr. Vibr. u. Kr. bes. b. willkürl. Bewegung. | Mäss. Arbeit, nie krank, gute Verhältn. | Vor 3 Jahren r., nach 2 Mon. l. Arm; rasche Progression. Eisen, Schwefelbäder u. Galvan. ohne Erfolg, aber übrigens sehr gutes Befinden und die u. Extr. nehmen an Umfang zu. | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 11. | 33jährig. Kärner. Hohe Statur, gute Constitut. | R. Hand. | R. Arm magerer als der l.; Delt. platt, bic. u. supin. long. strangartig; Vorderarm mager, auch die Hand, doch sind die kl. Mm. noch in Thätigkeit; Schulter u. Oberarm auch l. atr. Elect. Unters. ergiebt Verlust der Contractil. im bic., brach. ant., sup. long., delt. (fast), flex. long., abd. long. u. ext. pollicis, alle übr. M. contrahiren sich. | Schwäche mit Kr. u. unwillkürlichen Bewegungen der Arme. Permanente Extension der Hand u. der Finger. Fibr. Vibrat. in den Mm. interossei u. Vorderarm. | Nie krank, nur Intermitt. | Sehr rasche Zunahme. Besserung durch 12 galvan. Sitzungen in allen M., welche sich noch contrahiren. Mässige Fortschr. in $1^1/_2$ J., wo er zum 2. Mal ins Hosp. kommt; wieder gute Erfolge durch Galv., der Tric. nimmt sogar an Masse zu. | |
| | 12. | 31 jährige Näherin. Gute Constit., normal menstr. | Desgl. | Hand u. Vorderarm r. atr., später auch links, ebenfalls von den M. inteross. ausgehend. Furchen auf dem Rücken, Thenar u. Hypothenar geschwunden. Je näher der Schulter, desto gerin- | Schwäche der kl. Beweg. der Hand. Die 3 letzten Finger stehen auseinander, sind hakenförmig gebogen. Muskelstösse im r. | Arbeitet Tag und Nacht. 5—6 J. lang viel Schmerzen in der Lebergegend. | Nach 1 Jahr kann Pat. nicht mehr nähen, wird Dienstmädchen. Langsamer Verlauf in den 2 folg. Jahren. Galv. bessert wenig, macht aber die fibr. Vibr. geringer. | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangs-stelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitser-scheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | ger die Atr., Delt. u. Tric. ganz frei. | Arm und fibr. Vibr. der M. inteross., die hernach auch links kommen, bes. d. Nachts. | | | |
| | 13. | 37jährig. Schuster. Gross, gelbl. Teint; hatte Intermitt., sonst gute Gesundheit. | Beugem. des l. Arms. | Delt., bic. u. brach. atr., tric. bleibt frei. Am Vorderarm rad. ext. u. sup. long. ganz geschwunden, sein Umfang überh. geringer. Hand bleibt bis auf den Daumen ganz frei. R. nur Deltoid. leicht afficirt. | Kann den Arm nicht beugen und gebogen erhalten; sehr empfindlich für Kälte. Nie Schmerzen, Kr., aber fibr. Contr.; Arm in beständ. Pronation. Die fibr. Vibr. bes. nach der Galvanisation deutlich. | Erschütterung des Arms, arb. anhaltend, aber nicht schwer. | Plötzliches Eintreten, doch schon früher Schwäche, dann sehr langsame Fortschritte, fast stationair, so dass der Kranke behauptet, das Leiden habe nicht mehr zugenommen. | |
| | 14. | 18j. Steinschleifer. Mager u. bleich. | R. Hand. | Thenar u. hypothenar, sowie die Mm. inteross. I u. II ganz geschwunden. R. Arm | Schwäche, bes. in der Kälte. Später schmerzh. Kr. | Arb. 15—16 Stunden tägl.; 5mal Blei- | Dauer 15 Mon.; der Pat. ist nur wegen der Bleikolik im Hospitale. | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | unbedeutend geringer als der linke; keine Bleiaffection der Extensoren. | der unt. Extr.; Fibr. Vibrat. im Gesicht u. Zunge, nicht am Arm und Hand. | kolik in 2 Jahren. | | |
| Bouvier: Gaz. des Hôp. 1851 p. 132. | 15. | 39jährig. Tischler. | L. Hand. | Atr. der M. interossei: 2. u. 3. Phalanx stets halbflectirt. Ab- u. Adduction fehlen im 4., schwach im 5. Finger, an den übrigen erhalten. Der 4. Finger ganz in die Hand gebogen. | Stumpfes Tastgefühl, Schwere, Kälte, Schwäche in den Fingern, bald Schmerzen nach dem Verlauf der Finger. Später nur Gefühl von Taubheit; stumpfes Tastgefühl bleibt. | Anstr. Arbeit; hebt schwere Holzklötze. | Schwefelbäder und Opodeldoc, Electr. machen Besserung, aber die Atrophie bleibt; nach $^1/_2$ J. fast ganz geheilt. Stirbt später nach Cruveilhier's Bericht. | Muskelschwund ohne Fettdegeneration. |
| Cruveilhier: Arch. génér. 1853 p. 601 (Neboux). | 16. | Kaufmann. | Zunge. | Atrophie beschränkt sich auf die Zunge. | Articulation u. Schlingen erschwert; beständige fibr. Vibr. | | | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Valleix: Journ. de méd. et chir. 52 Dec. | 17. | Mann. | L. Arm. | Brustmuskeln; l. unt. Extrem. | Allg. Zittern; fibr. Vibr.; Contract. im l. Arm. | | | |
| Rayer: Union méd. 1850. | 18. | Maurer. (?) | Linker Schenkel. | Vord. Seite stark atr.; Streckbewegungen erschwert. | Beginn mit Schmerzen im Knie; keine fibr. Vibrat. | | Zweifelhafter Fall; es ist von Kniegeschwulst die Rede. | |
| Froriep: Rheum. Schwiele 1843. | 19. | 20jährig. Fräulein. | L. Hand. | Mm. des Vorderarms, mit Ausnahme der Pronat. und Supinat. atr., ebenso die ganze Hand; Oberarm frei. | Schwäche; hakenf. Krümmung der Finger; niedre Temp.; livide Färbung. Dumpfe Schmerzen in der r. Schulter. | Immer gesund. | Langsame Fortschr. in 3 Jahren, dann stationär. Strychn. ganz erfolglos, eben so Blasenpflaster, u. russ. Bäder. Gymnastik u. Electricität machen Besserung. | |
| Betz: Prager Vierteljahrschr. 1854. | 20. | 47jährig. Arbeitsm. | R. Hand. | Handm. am Rücken u. Extens. des Vorderarms atr. | Empfindl. in dem vor 25 J. einmal luxirten Ellenbogengelenk. Feine Arbeit nicht möglich, | Anstreng. Arbeit. | Seit 3 Jahren stationär. | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Pelzigsein, Empfindl. gegen Kälte. | | | |
| | 21. | 36jährig. Schmied. | R. Hand. | Leichte Atr. des r. Arms. | Schwäche; kein Schmerz. | Verwundung des Ellenbogengelenks vor langer Zeit. N. uln. nicht verletzt. | Seit 14 J. stationär. | |
| | 22. | 48jährig. Schmied. | Rechter Daumen. | Daumen und Zeigefinger. | Schmerzen im Ellenbogengelenk, das leicht flectirt ist. | Anstr. Arbeit. | Blutigel, lin. volat. heilen fast völlig; seit $1/4$ J. kein Recidiv. | |
| Duchenne: Arch. génér. 1852 p. 47. | 23. | ? | R. Hand. | | Hakenförmige Hand. | | Dauer seit 5 Jahren. | |
| Béraud: Canstatt's Jahresber. 1852. | 24. | 40j. Frau. | Rumpf. | Allg. Ausbreitung mit Ausnahme der peripherisch gelagerten Mm. Gesicht, Auge, | | | Allmäl. Fortschritte vom Stamm zur Peripherie. | Pect., Bauch- u. Rückenm. wie reines Fett, Inter- |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Hals, Hände u. Füsse vollk. frei. | | | | costalm. und Zwerchfell zeigen noch Muskelfasern. Oberarm noch einige blassrothe Fasern; Vorderarm ganz gesund. Leber u. Gelenke normal. |
| Romberg: Klin. Wahrnehm. I, p. 52. | 25. | 69j. Frau. | Zunge. | Zunge ganz atr. und fast völlig gelähmt. Schlingmuskeln, Respirationsm. u. Cucull. u. Sternocleidom. atr. | Beginn mit reiss. Schmerzen im Nacken, später zuw. im Gesicht. Erschwertes Sprechen. Athembeschwerden. Deutliche fibr. Vibr. in Zunge, hernach Cucull. u. St.cl.m. | | Langsame Ausbreitung. | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Geschmack u. Sensibilität erhalten. | | | |
| Wachsmuth. | 26. | 59jährig. Schuster. | L. Hand. | Vide die oben ausgetheilte Kranken | führlich mitgeschichte. | Arbeit. | Behdl. mit Electric., Eisen, Linim. ohne Erfolg. Langs. Fortschritte. | |
| | 27. | 56j. Wäscherin. | Rechter Daumen. | Bleibt bis jetzt beschränkt. | Schwäche, sonst keine. Fibr. Vibr. | Desgl. | Seit 1 Jahr sehr langsame Fortschr. | |
| Gros: Gaz. des Hop. 1855 no. 50. | 28. | 51j. Gipsfigurenhändler. | R. Hand? | Thenar und Hypoth. ganz atr. Abd. ind. d. ganz atr., links functionirt er noch. Ext. ind. gesund. Mm. rad. u. cubit. schwach atroph. Schulterm. noch contractil. Zuletzt Fortschr. auf die unt. Extr. | Zuw. Schmerzen in d. Gliedern. Enorm starke fibr. Vibr. im Arm, Stamm und Schenkel, weniger Unterschenkel und Vorderarm. Hakenförmige Krümmung d. 3letzten Finger der r. Hand. | Vor 2½ Mon. Verkältung. | Antirheumat. Bhdl. u. tägl. 5mal Electr. ohne Erfolg. Rasche Progress. Nach ¼ J. Hand ganz gelähmt, in 2 Mon. atrophiren auch d. unt. Extr. | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Gaz. médicale 1854 Oct. | 29. | 28jährig. Chasseur. | Linke Schulter. | Der ganze l. Arm atr.; 3 cm. Differenz gegen rechts. | Fibr. Contr. sehr deutlich; kein Schmerz. | 6 Wochen nach einer Contusion. | Stationär seit galvanischer Behdlg. | |
| | 30. | 20jährig. Arbeiter. | B. Schultern. | Pect. maj. u. min., Serrat. magn., Latiss. dorsi, Trapez., Rhomb. atr., dagegen Delt. u. Angul. scap. gesund. Später atrophiren auch die Rückenm. | Konischwerden des Thor., Arme hängen schlaff; fibr. Vibrat. | 3 Monate nach einer Contusion. | Der Kranke war von seinem Fall völlig geheilt, arbeitete wieder. | |
| Cruveilhier: Arch. géner. 53. | 31. | 42 jährige Generalswittwe 1832. | | Atr. fast aller Mm., bes. Ballen der Hand und Delt. Selbst Schlingmuskeln afficirt, u. M. des Larynx. Mehr ob. als u. Extr. Gesicht ohne Ausdruck, aber Augenm. bleiben frei. | Fast völlige Lähmung. Gefühl u. Intelligenz ganz intact. | | Rasche Fortschritte. Trotz 1jähriger energ. Bhdlg gegen ein Centralleiden Ausbreitung über den ganzen Körper. Sie stirbt durch Lähmung des Diaphragma u. Intercostalm. plötzlich. | Med. spin. u. Gehirn vollkommen gesund. |
| Aran: l. c. | 32. | 46 jährige Madame. Regelm. | Rechter Daumen. | Thenar geschwunden, weniger Hypoth., Rücken der Hand nicht | Schwäche in Hand u. Arm. Einziehung d. | Viel im Freien. | Im 7—8. Jahre Abmagerung u. Schwäche der r. Hand, die | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | menstr. Keine Kinder. Linkshändig. | | verändert. M. inteross. dors. contrahiren sich noch, durchaus nicht die M. des Daumens. R. Arm weniger mager; Beschränkte Affect. der l. Hand. | Daumen. Hakenf. Hand. Keine Schmerzen, aber Empfindlichkeit gegen Kälte. K. Spur von fibr. Vibr. | | mit dem 12. J. völlig schwinden. Vor 5 Jahren neuer Beginn des Leidens, seitdem langs. Fortschritte trotz galvanischer Behdlg. | |
| | 33. | 45jährig. Schiffscapitain. | Oberarm. | Allg. Atrophie ohne völlige Lähmung; nur Opp. poll. und flex. halluc. rechts ganz gelähmt. | Anfangs Kr. im Oberarm; solche dauern fort. | Erblich in weibl. Linie. | Dem raschen Fortschreiten gehen immer Schmerzen u. Kr. vorher. — Energische Bhdlg auf die Med. sp. ohne Erfolg. Besserung durch Galvanis. | Tod durch Bronchitis. Keine Section. |
| Cruveilhier und Aran: l. c. | 34. | 18jährig. Schaefer. | Untere Extremit. | Allg. Atr. der Muskeln, auch Gesichtsm. mit Ausnahme des Orbic. palpebr. — Hand- u. Fingerm. ohne alle electr. Contract., gering in den Fussm., sonst ist sie erhalten. | Theils völlige, theils incomplete Lähmung der atr. Mm. Hakenf. Hand. Sensib. u. Intelligenz normal. | Masturbation. Verkältung. | Ableitung von der Med. Electr. Dauer 5 Jahre. Tod durch Variola. | Mm. atr., von natürl. Farbe, andre blassrosa, oder blassgelb; grosse Zahl fettig. Dieselben Mm. ungleich verän- |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | dert. Gehirn u. Med. ganz gesund, die Nerven scheinen von normalem Volumen. |
| | 35. | 32jährig. Marktschreier. | R. Hand. | Vide die ausführl. schichte u. Sections l. Capi | Krankengebericht im tel. | Verkältung. | Tod durch Bronchitis nach 5jähr. Dauer des Leidens. | Genaue Section, Atroph. vord. Nervenwurzeln. |
| Niepce: Arch. génér. 1853 p. 626. | 36. | 42jährig. Dr. medic. | Linker Nacken. | Nacken, l. Schulter, Finger stark gebogen. Bewegung des l. Arms schwach, r. besser; l. Hand ganz atr. und lahm. Gesicht, Zunge u. Extr. bleiben frei. | Rheumatische Schmerzen, nam. Nacken, Arm, bald darnach Atr. und Schwäche. | Anstreng. Landpraxis. Syphilis (?) | Thermen zu Aix heilen die Schmerzen, aber die Atr. u. Schwäche bleibt. Vesic. Nux vom. etc. ohne Erfolg. Im Bade von Allevard syphil. Eruption (?) darnach stationär, hernach Jod und Besserung, welche nach einer 2. Cur in Allevard noch zunimmt. | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Landry: Gaz. méd. de Paris 53, no. 17. | 37. | Mann. | L. Arm u. Hand. | Atroph. der l. ob. Extr. Absc. im linken Fuss, dann Knie; zweimalige Amputation. Kein Puls am l. Arm. | Anfangs Schmerzen in beiden oberen Extremit., bes. links; rasche Lähmung des linken Arms mit Erhaltung der Sensibil. | Feuchte Schlafstelle. | Dauert 9 Monate; Tod wohl in Folge der Amputation. | Mm. blass, Fasern theils geschw., theils v. zellgewebsähnl. Consistenz, theils einf. atroph.; diese Zustände nebeneinander in demselb. M. Nirgends Fettdegeneration. Nervensystem, nam. die vorderen Wurzeln ganz intact. |
| Romberg: Klin. Ergebnisse I. u. II. Heft. | 38. | 35j. Tafeldecker. | Rechter Daumen. | Sämmtl. Streck- und Beugem. des r. Vorderarms atr.; Deltoid., Pect. maj., Serrat. ant. maj. beider Seiten. Zuletzt allgemeine Ausbreitung, auch auf die | Schwäche, Lähmung. Sehr starke fibr. Vibrat. Hakenf. Mittelfinger der linken Hand. | Starke Verkältung. | Tod nach 5jähriger Dauer durch Ausbreitung auf die Respirationsmuskeln. Anfangs sehr rasch. Verlauf. Behandlg ohne allen Erfolg. | Keine Veränderung im Nervensystem u. den Blutgefässen. Mm. blass u. atrophisch. |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | unt. Extremitäten und Zunge. | Nachts Wadenkrämpfe. | | | |
| | 39. | 37jährig. Schneider. | Rechte Schulter. | Deltoid., Infra- und Supraspinatus. | Anfangs Hemiplegie. Die Lähmung verliert sich im Bein völlig, im Arm hernach Lähmung der Atr. entsprechend. Sensib. erhalten. Anhaltende Vibr. in den Muskeln des Daumens, Vorder- und Oberarm. | Anstr. Arbeit u. Verkältung. | Russ. Dampfbäder, kalte Douchen, Frict., 2 Mon. Galv., Nux vom., Moorbäder ohne Erfolg. | |
| Richter: Schmidts Jahrb. 1851. | 40. | 20j. Ingénieur. | Rechter Daumen. | Leichte Atr. des Vorderarms. | Schwäche. Hakenförmige Hand in exquisitem Grade. | Einstecken der schwitzenden Hand in Schnee. | Seit 30 Jahren ganz stationär. | |
| Burq: | 41. | 45j. Mann. | | Ausgebr. Atr., welche | Beginn mit | Fall ins | Besserung in sehr | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Canstatt's Jahresber. 1853. | | (? Delir. | tremens.) | in ihren Fortschr. den fibr. Vibrat. folgt; am meisten in der r. Hand u. Zehe, die nicht mehr bewegt werden. Muskeln des Gesichts wenig mager. Zunge frei. | Muskelhüpfen in den u. Extr. und den obern von den Fingern bis zum Ellenbogen. Nach 3 Mon. beständig fibr. Vibrat. aller oberfl. Muskeln. Sensibilität normal. Tastgefühl stumpfer. | Wasser b. schwitzender Haut. | kurzer Zeit durch die sg. metallischen Armaturen. | |
| Frerichs: Wiener medic. Wochenschrift 1854. | 42. | 33jährig. Schiffer. | Hand, beiders. | Ob. u. unt. Extr., bes. Hand, Vorderarm, Unterschenkel, vorz. Flexoren u. Supinatoren atrophisch, auch Gesichtsm. | Beginn mit heft. Schmerzen in d. Gliedern, Contr. an den schmerzh. ob. Extr. Fibr. Vibrationen. (Die fortdauerndenKr. sind vielleicht dem Strychnin zu- | Durchnässung in seinem Gewerbe. | Fortschr. immer unter heft. Schmerzen und zeitweisen Contract. Electric. wird nicht vertragen. Strychn. macht Anfangs Besserung. Rascher Verlauf in 1. Jahr. Die Atr. der Inspirationsmuskeln droht den Tod. | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | zuschreiben. W.) | | Patient verlässt das Hospital. | |
| Meryon: Med. chir. Transact. Vol. 35. | 43. | 14jährig. Knabe. | Untere Extrem. | Allg. Ausbreitung der fett. Degeneration, zuletzt auch auf die Brustmuskeln. | Schwerer Gang, bald völlig unmöglich. Keine Volumsabnahme des Körpers im Anfang d. Leidens. Scheinb. Contractur der Unterschenkelmuskeln, welche vergeblich durch Sehnenschnitte bekämpft wird. | Erblichkeit. Die 4 einzigen Söhne erkranken; 6 Töchter gesund. | Allmälige Zunahme der Schwäche trotz tonis. Bhdl., Seeluft. Stirbt 16 Jahre alt an Catarrhalfieber. | Allg. Abmagerung. Hirn u. Med. auch microscopisch gesund. Viscera normal. Willkürl. Mm. des ganzen Körpers atr., weich u. fast blutleer; die Fasern nicht mehr roth, u. d. Microscop fettig entartet. |
| | 44. | Bruder von 43, 4 Jahr jünger. | Desgl. | Unt. u. ob. Extremitäten. | Schwerer Gang; Schwäche. | Desgl. | Rascher Verlauf; in fast 2 Jahren verliert Pat. die Fähigkeit zu gehen u. die Arme zu bewegen. | |
| | 45. | 3. Bruder. | Desgl. | Nam. der r. Fuss atr. | Desgl. | Desgl. | Besserung. | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 46. | 4. Bruder. | Desgl. | | Desgl. im 2. Lebensjahr. | Desgl. | | |
| | 47. | 9j. Knabe. | Obere Extrem. | Ob. u. unt. Extr. atr. u. fettig degen. | Grosse Schwäche; die Beine nehmen nicht an Umfang ab. Contr. in der Wade. | Erblichkeit. | In Interlaken vorübergehende Besserung. Stirbt an Pneumonie. | Hepatis. der Lunge. Nervencentren u. Viscera gesund. Delt. u. St.cl.m. fettig degenerirt, noch mehr Wadenm. Soleus u. Gastrocnemius, mehr als flex. long. pollic. Nerven und Sehnen der Mm. normal. |
| | 48. | Dessen | Bruder | bietet dieselben Er | scheinungen. | | | |
| | 49 u. 50. | 2 Brüder erkranken im 12. J. | U. Extr. | Unt. u. ob. Extr. | | Schwestern gesund; ein 3. Bruder soll eben so gelitt. haben. | Langsame Fortschritte, nach 8 Jahren das Bein, nach 13 J. die Arme gelähmt. | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Cruveilhier: l. c. p. 601. | 51 u. 52. | Kinder derselben Familie. | Gesichtsmuskeln. | Die nähere Beschreibung fehlt. | | | | |
| Gros: Gaz. des Hopit. 1855. | 53. | 22jährig. Zimmermann. | Extremit. | Die genauere Kran im XII. Ca | kengeschichte pitel. | Verkältung. | Fast völlige Heilung durch consequente Galvanis. | |
| Valentiner: Prager Vierteljahrschrift 1855 Band 2. | 54. | 45j. Mann aus den höhern Ständen. | R. Hand. | Ob. Extrem. u. Rumpf atroph.; Zunge, Gesichtsm. leiden weniger, ebenso die unt. Extr. | Beginnt mit Schwäche in den Händen, scheinbar ohne Atr., aber doch sehr früh hakenf. Hand. Keine Schmerzen, fibr. Vibr. sehr selten, bezeichnen einen raschen Fortschritt. Sensibil. u. Intelligenz völlig erhalten. Erschwerte Sprache u. Schlingen. Grosse Empfindlichk. gegen Kälte. | Fall auf d. Rücken; Turner. Bergsteigen. | Dauer wahrsch. 5—6 J., in den letzten 2 Jahren sehr rasche Fortschr. Behdlg: Franzesbad, südl. Klima, Fontanellen, Jodkur ohne Erfolg. Stirbt rasch an Bronchitis. | Atroph. u. ungleich fettig degener. Mm., am meisten an den obern Extr. — Beginnende Fettdeg. des Herzens und der Leber. — Gehirn normal, Medulla im u. Hals- u. ob. Rückentheil central erweicht, mit zahlr. Körnchenzellen gleichmässig in grauer und weisser Sub- |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | stanz. Kleine Knochenplättchen in d. Arachnoidea längs der ganzen Med. Vord. Wurzeln sämmtlich atr., am meisten die u. Hals- u. ob. Brustnerven. |
| Z. Oppenheimer Habilitationsschrift 1855. | 55. | 38jährig. Professor stets gesund. | L. biceps. | L. Oberarm, hernach Vorderarm, Supinator atr.; dann rechts die Hand. Später beide obern Extr., Schulterblatt- und Brustmuskeln, rechts die Hand noch besser entwickelt als links. | Schwäche, zuletzt hängen d. Arme schlaff; hakenf. Hand; Daumen abducirt. Sinnesthätigkeiten, Intelligenz, vegetat. Funct. ganz frei. Nie Schmerz. | | Allmäl. Fortschritte trotz innerer Mittel, Kaltwasserkur, Ameisenbäder, localer Galvanisation. 2 Jahre beobachtet; entlassen. | |
| | 56. | 26jährig. Bauernsohn. Als Kind | Untere Extremit. ? | Allgemeine Ausbreitung auf die 4 Extremitäten und den Rumpf. Besonders | Schwäche, theilweis Lähmung der Bewegung. Theils | Häufige Contusionen; Onanie. | ½ Jahr electr. Behandlung ohne allen Erfolg. Beginn vor 4 Jahren. | |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | wenig kräftig. | | Deltoideus fast ganz geschwunden. | keine, theils schwache Contract. auf electr. Reiz. Fibr. Vibrat. Nie Schmerz. Sensibil. normal. Er kann noch grosse Buchstaben schreiben. | | | |
| | 57. | 15jährig. Junge. | Untere Extremit. im 11. Jahre. | Alle Extrem. abgemagert, Nackenmuskeln, Rücken atr. Pector. | Schwäche, resp. Lähmung. Scheinbare Contracturen, Klumpfuss, gebeugtes Knie. Fibr. Vibrat. Nie Schmerz. Sensib. u. Intelligenz normal. | Erblichkeit. Eltern gesund. Bruder no. 58, 3 Schwestern u. 1 Bruder gesund. 2 Vettern, 15 J. u. 12 J. leiden ebenfalls, der eine bereits | Dauer 4—5 Jahre. Moxen u. Cauter., sowie innere Mittel ohne Erfolg. Stirbt an Bronchitis. | Hirn, Medulla, vordere Wurzeln auch microscopisch völlig normal. Muskeln atr., entfärbt, gelblich, theils fibrös, theils ganz fettig. Ungleiche Affection dess. Muskels. Die Fibr. unt. d. Micr. wie Me- |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | gestorben. Eben so starben 2 Onkel mütterlicher Seits, im 15. u. 16. Jahre. | | ryon sie beschreibt, entartet; Oppenh. verweist auf Virchow's Beschreibung im Archiv, IV 263. Tuberculose der Lungen. |
| | 58. | 11jährig. Junge. Bruder von 57. | Untere Extremit. | Unt. Extremitäten. | Lernt erst im 3. J. laufen; im 10. J. Schwäche der untern Extr. — Uebrigens gesund. Gute geistige Entwicklung. | Erblichkeit. Siehe no. 57. | | |
| Schneevoogt in Nederlandsch Lancet 1854 no. 3 u. 4 pag. 218. | 59. | 58jährig. Böttcher. | Linker Daumen. | R. Daumen, dann beide Arme, vorz. Flex. atr. u. schwach, dann Zunge, zuletzt untere Extrem. in geringem Grade. Brust- und Rückenmuskeln, Diaphragma atr.; Teres | Klagen frühzeitig über Athembeschwerden; verengte Pupillen. Sehr undeutl. Articulation. Auch | Anstrengung durch Führen des Hammers. | Allmälige Fortschritte, trotz Arnica, Extr. nuc. vom. u. Electricität tägl. 10 Min. Stirbt während eines Intermittensparox., von der Brust her. | Hirn normal, nur die dura mater etwas verdickt. Medulla vom 5. Cervic. bis 2. Dorsalnerven erweicht, |

| Beobachter. | № | Stand u. Alter des Kranken. | Anfangsstelle des Leidens. | Spätere Ausbreitung. | Krankheitserscheinungen. | Ursache. | Dauer u. Ausgang, Behandlung. | Leichenfund. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | maj., Levat. ang. scap., pector. maj. u. triceps bleiben frei. | später Dyspnoe mit starkem Rasseln ohne Auswurf. Keine Schmerzen. — Sensibilit., Intellig. normal. — Träger Stuhl, einmal unwillkürliche Harnausleerung. Schwacher Herzschlag. | | | mit Körnchenzellenbildung. Die motor. Wurzeln dieser Parthie, sowie die Nerven im peripher. Verlauf atr. und fettig entartet. Der Sympathic. mit s. Ganglien in einen Fettstrang verwandelt. Muskeln atr. u. fettig entartet, aber sehr ungleich. |
| | 60. | Matrose. | R. Hand. | Handmuskeln, Deltoid., biceps schwach u. atrophisch. | | Pumpen während e. Sturms. | Durch Electric. fast völlige Heilung in 2 Monaten. | |

# I.

## Geschichtliches.

Die Krankheit, von welcher die gegebene Tabelle 60 Beispiele zusammenstellt, scheint in früheren Zeiten von den „Lähmungen" nicht unterschieden worden zu sein. Wenn wir ferner der von Aran zuerst citirten Stelle aus van Swieten's Commentarien [1]) Gewicht beilegen wollen, dürfen wir vermuthen, dass genauere Beobachter sie mit der Bleilähmung zusammenstellten. Das Verdienst, das in Rede stehende Leiden zuerst ausdrücklich als ein eigenthümliches, wenigstens als eine ganz besondere Art von Lähmung bezeichnet und beschrieben zu haben, gehört unstreitig dem Engländer Darwall, der in einem Aufsatz der London. medic. gaz., Band VII, p. 201 (nicht 301) im Jahre 1831 bereits mehrere Beispiele (Nr. 5—7 der Tab.) erzählt, aus deren Darstellung deutlich hervorgeht, dass er die characteristischen Seiten der Affection fast alle erkannt hatte und auch auf die wahrscheinlich häufigste Ursache derselben schon aufmerksam geworden war; er betrachtete übrigens die Atrophie als Folge einer vorausgegangenen peripheren Nervenaffection. Dieser Aufsatz würde indessen wohl eben so wie die Stellen in den Werken Ch. Bell's [2]) und Abercrombie's [3]), in denen man eine Andeutung des Leidens (Nr. 1. 2. 3.), das Beide wie Darwall auf eine locale Affection der Nerven beziehen, finden kann, unbeachtet geblieben sein, oder man würde sich eben mit dem Namen einer partiellen Lähmung begnügt haben, wenn

---

1) Van Swieten, Comment. in Boerhaave aphorism. t. III. p. 370. (nicht pag. 170, wie Aran citirt). Die Stelle lautet:

Crebram occasionem habui hunc morbum videndi et tractandi, et summa cum commiseratione vidi, deltoides musculos in utroque brachio evanuisse quasi, ita ut sola cute tectum humeri articulum tangere potuerim. Torosam illam carnem musculosam, quae primae phalangi pollicis in parte manum spectanti apponitur, et pollicem magna vi, dum agit, versus manus palmam adducit, pariter adeo emarcuisse vidi, ut ne vestigium ejus fere superesse videretur, et miseri illi nullam vim manubus exercere potuerint.

2) Ch. Bell, on the nervous system.

3) J. Abercrombie, Pathol. u. pract. Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns u. Rückenmarks. Uebers. von Busch. Bremen. pag. 577 etc.

nicht von Cruveilhier ähnliche Beobachtungen gemacht wären, bei denen er in so fern vom Zufall begünstigt wurde, als bei seinen Kranken das Leiden vollständiger ausgebildet war und als er seine klinische Beobachtung durch Sectionen ergänzen konnte. Cruveilhier [1]) behandelte bereits im Jahre 1832 mit dem Dr. Tournier eine 42jährige Generalswittwe (Nr. 31), die bei vollkommner Integrität aller geistigen und sensiblen Functionen und durchaus ungestörten vegetativen Processen an einer incompleten Lähmung und bedeutenden Atrophie aller Muskeln, selbst der Gesichts- Zungen- und Kehlkopfsmuskeln, namentlich auffallend aber an der Hand und Schulter, litt. Ihre Krankheit konnte unter solchen Umständen nicht als fortschreitende allgemeine Paralyse (folie paralytique), was am nächsten lag, diagnosticirt werden, und Cruveilhier vermuthete mit Anderen eine Affection der vorderen Rückenmarksstränge. Bei der Section fand er zu seinem Erstaunen in den Nervencentren nicht die geringste Anomalie, schrieb das aber damals auf die Unvollkommenheit der Hülfsmittel anatomischer Forschung, und meinte eben die successive Lähmung der willkürlichen Muskeln einer eigenthümlichen anatomischen Veränderung der Nervencentren, welche die Zukunft zu erforschen habe, zuschreiben zu müssen. Acht Jahre lang suchte er unter den zahlreichen Lähmungen der Salpetrière (wir werden später erfahren, weshalb er sie in diesem Siechenhaus für alte Leute nicht fand) vergeblich nach analogen Fällen und erst im Jahre 1848 traf er einen zweiten Fall bei einem 18jährigen Schäfer (Nr. 34), der ihn einen Schritt weiter in der Erkenntniss der räthselhaften Krankheit thun liess. Auch hier wieder allmälige Atrophie und incomplete Lähmung aller willkürlichen Muskeln mit Integrität der intellectuellen, sensitiven und vegetativen Functionen. Der Kranke, dessen Leiden fünf Jahre gedauert hatte, starb an einer Variola im Eiterungsfieber. Die Section ergab wieder nicht die geringste Veränderung im Gehirn und Rückenmark, auch die Muskelnerven, welche durch einen unglücklichen Zufall zwar nicht genauer untersucht werden konnten, schienen bei oberflächlicher Besichtigung gesund, aber das gesammte Muskelsystem zeigte schwere Veränderungen. Die Muskelmasse war entweder

---

1) Archives générales de médécine 1853. Vol. I. p. 551 sq.

auf den 10—20. Theil ihres Gewichts und Volumens ohne weitere Structurveränderung reducirt, oder die atrophischen und immer entfärbten Muskeln waren gleichzeitig fettig entartet. Damit war die Ursache der Lähmung, welche beide Fälle boten, aufgeklärt, sie lag in der „Muskelatrophie mit fettiger Entartung." Während sonst bei centralen Lähmungen mit der Zeit eine Atrophie der Muskeln consecutiv auftritt, lag hier eine primaire oder idiopathische Atrophie vor, welche jene immer entsprechend ihrem Grade bedingte. Cruveilhier bezeichnete diese seitdem in seinen Vorlesungen als Ursache einer besondern Art von Lähmungen, nannte das Leiden allmälige Bewegungslähmung durch Muskelatrophie (paralysie graduelle du mouvement par atrophie musculaire), und auf seinen Antrieb präsentirte Anfangs 1849 Duchenne, der schon damals in den Pariser Hospitälern seine seitdem reiche Früchte tragenden Untersuchungen über den Werth der Electricität für medicinische Zwecke begonnen hatte, dem Institut eine Denkschrift über die atrophie musculaire avec transformation graisseuse.

Im September 1850 publicirte dann Aran[1]), dem von Duchenne die Resultate der von Cruveilhier gemachten Sectionen mitgetheilt waren, seine Arbeit über die in Rede stehende Affection, welche er „progressive Muskelatrophie" taufte. Aran[1]), der ausserdem schon 2 Jahre früher in der Union médicale einen weiteren bei Rayer beobachteten Fall der Art (Nr. 9) mitgetheilt hatte, trennte in dem neueren grossen Aufsatz das Leiden ganz bestimmt von aller Lähmung und fasste es, wie schon der gewählte Name bezeichnet, einfach als Krankheit der Muskeln auf. Die ganze Haltung seiner Abhandlung erlaubt nicht, den Verfasser ganz von dem Vorwurfe frei zu sprechen, dass er sich eine Priorität angemasst habe, welche ihm nicht gebührt. Ich werfe ihm nicht vor, die Krankheit eine „non encore décrite" genannt zu haben, weil er selbst gerade Bell, Abercrombie und Darwall citirt und auch diese so wenig wie Cruveilhier und Duchenne die Krankheit beschrieben, sondern nur einzelne Exempel citirt hatten. Aran kannte indessen Cruveilhier's Sectionen, die allein ihm möglich

1) Archives générales de médec. Sept. 1850. Tome 24. p. 5 etc. Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire (Atrophie musculaire progressive).

machten, so bestimmt sich über die Natur des Leidens auszusprechen, und versuchte diese Ansicht dessen ungeachtet aus seinen eignen Beobachtungen herzuleiten. Nichts desto weniger wird aber Aran immer das grosse Verdienst gebühren, den klinischen Verlauf der Krankheit, ihre characteristischen Erscheinungen und ihr wahrscheinlich häufigstes Causalmoment in einer solchen Weise festgestellt zu haben, dass alle späteren Beobachtungen dem Bilde, welches er von der Krankheit entwarf, wenig hinzufügen können. Aran sammelte auch die literarischen Notizen, die sich vielleicht noch vervollständigen liessen, aber die Mühe schwerlich lohnen würden; er wies ferner die Identität der partiellen Affection der früheren Beobachter mit der allgemeinen Cruveilhier's nach und zeigte durch seine Krankengeschichten, deren er im Ganzen schon elf beibrachte, den allmäligen Uebergang von jener in diese. Kurz nach ihm veröffentlichte auch Cruveilhier's Assistent, M. Thouvenet, eine Dissertation, von der ich nur den recht ausführlichen Auszug in der Gazette des Hopitaux [1]) kenne. Sie stützt sich auf eigne in der Charité gemachte Beobachtungen, und stellte mit Beziehung auf die Krankengeschichte eines Marktschreiers Lecomte, der überhaupt für unser Leiden epochemachend ist (No. 35, bei Aran Obs. 8.), Aran gegenüber die Meinung auf, dass die Krankheit ihren Sitz in den peripherischen Nerven habe, wie Bell und Abercrombie bereits angedeutet hätten, und wollte sie den rheumatischen Affectionen anreihen. Thouvenet nannte die Krankheit Paralysie musculaire atrophique und gab ebenfalls eine Beschreibung derselben, die so weit es sich nach dem Auszuge beurtheilen lässt, vorzüglich genannt werden kann. Gegen Aran trat er durchaus polemisch auf und warf ihm namentlich auch die Anmassung vor, deren bereits oben gedacht wurde.

In Deutschland hatte Romberg [2]) 1846 ebenfalls ein recht characteristisches Beispiel dieser Krankheit publicirt (No. 38). Er stellte es damals, wie van Swieten, neben die Bleilähmung, bezog es auf rheumatischen Anlass und vermuthete als causa proxima ein Spinalleiden. Ebendort

---

1) Gaz. des hopitaux, 1851. no. 143—145.

2) Klinische Ergebnisse etc. von Dr. Romberg. Berlin 1846. 1. Heft p. 58.

p. 51 findet sich eine andere Krankengeschichte unter der Rubrik, „Zungenlähmung", die zwar als Folge einer Affection des N. hypoglossus diagnosticirt wurde, aber ganz offenbar hierher gehört (Nr. 25). Helfft[1]) gab 1851 eine kurze Beschreibung des Leidens unter dem Namen Muskelatrophie mit Immobilität, die übrigens nichts als ein kurzer Auszug aus Aran's Arbeit ist, mit anderm Titel und Hinzufügung der Notiz, dass auch Romberg 3 Fälle beschrieben habe. Schmidt's Jahrbücher von 1851 brachten ebenfalls einen Auszug aus den Arch. générales und fügten einen weiteren in Deutschland beobachteten Fall hinzu (Nr. 40.).

Ganz unabhängig von diesen Arbeiten las im December 1851 Edward Meryon[2]) vor der medical and chirurgical Society of London eine Denkschrift über die „körnige und fettige Degeneration der willkürlichen Muskeln", und beschrieb darin wesentlich dieselbe Affection, welche Aran und Thouvenet geschildert hatten. Er fasste sie, durch seine Section belehrt, wie Aran, als primaire Muskelkrankheit auf; er war auch der erste, der die Muskeln genauer untersuchte, er meinte eine eigenthümliche Art der fettigen Degeneration nachweisen zu können und fand in ihr genügende Erklärung der Lähmung. Merkwürdiger Weise war das von ihm beobachtete Leiden, und zwar nur in männlicher Linie, erblich.

Es schien darnach Aran's Ansicht über die Krankheit festzustehen, als am 15. und 31. März 1853 Cruveilhier[3]) vor der Académie de médecine eine grosse Denkschrift über die Paralysie musculaire progressive atrophique las, mit der er den Leichenfund des inzwischen gestorbenen Lecomte in der Hand, die Natur des fraglichen Leidens definitiv feststellen zu können glaubte. Da die Krankheitsgeschichte und der Sectionsbericht des Lecomte die Grundlage seines Raisonnements ausmachen, da auf diese auch die Debatte, welche der Lesung der Denkschrift folgte, fusste, und überhaupt die vollständigsten Data über diesen Fall vorliegen, so ist es nöthig, über denselben hier etwas genauer zu referiren.

(Beobachtung Nr. 35). Der 32jährige Marktschreier Le-

---

1) Deutsche Klinik. 1851. no. 15.

2) Medico-chirurg. Transactions 1852. Vol. 35. pag. 73 etc.

3) Archives générales de médecine. 1853. Vol. I. p. 561—603.

comte kam in Juli 1850 in Cruveilhier's Behandlung; früher war er schon in der Charité von Andral behandelt, dort auch von Aran beobachtet und seine Krankengeschichte in dessen Abhandlung mitgetheilt. Die Krankheit Lecomte's datirt vom September 1848, wo er auf der feuchten Erde liegend eine Nacht unter freiem Himmel zugebracht hatte. Er erwachte ganz erstarrt an der Seite, auf der er gelegen, erlangte aber, nachdem er sich im Wirthshaus erwärmt, bald wieder freies Gefühl und freie Bewegung seiner Extremitäten. Drei Wochen später bemerkte er eine Schwäche in der rechten Hand, ausdrücklich nur in der Hand: er trieb seine Profession dabei fort und musste nach wie vor manche Nacht im Freien zubringen.

Erst nach einem Jahre, in welchem die Schwäche der Hand zunahm, diese namentlich wie Aran erzählt in der Kälte fast völlig lahm war, während künstliche Erwärmung ihre Beweglichkeit herstellte, spürt der Kranke, nachdem er wieder eine Nacht bei Kälte und Feuchtigkeit unter freiem Himmel zugebracht hat, eine ziemlich grosse Schwäche in den Beinen, zumal im Kniegelenk; grössere Märsche kann er nicht mehr machen, er stolpert leicht und ein forcirter siebenstündiger Marsch im Schnee schwächt ihn der Art, dass er im Hospital Hülfe suchte. Er empfand zuweilen Stösse in den Armen, seine Beine zitterten, wenn er erschreckt wurde, aber niemals hatte er eigentliche Schmerzen gehabt. Sein Aussehen verrieth auf den ersten Blick durchaus kein Leiden; er ass, trank, verdaute und schlief gehörig, seine Intelligenz war vollkommen ungestört, nur fiel seine stotternde Sprache auf, namentlich wenn der Kranke aufgeregt war. Von Zeit zu Zeit allgemeines Zittern und fast beständig fibrillaire Vibrationen der vordern Schenkelmuskeln, die auch an den obern Extremitäten und den Brustmuskeln, nicht im Gesicht oder am Halse sich zeigten. Vorzügliche Aufmerksamkeit erregte aber schon damals die grosse Abmagerung der rechten Hand, welche mit dem gut genährten übrigen Körper lebhaft contrastirte: sie zeigte tiefe Furchen auf dem Rücken, die Ballen des Daumens und kleinen Fingers waren ganz geschwunden und die Phalangen hakenförmig gekrümmt. Duchenne constatirte durch localisirte Galvanisation Verlust oder Schwächung der Muskelcontractilität in einem der Atrophie genau entsprechenden Grade. Der Anfang eines ähnlichen Zu-

standes zeigte sich auch schon an der linken Hand, während die Ernährung und Bewegung der Vorderarm- und Oberarmmuskeln links wie rechts noch ganz normal war. Trotz der verschiedensten Behandlung machte die Krankkeit sehr rasche Fortschritte, die fibrillairen Vibrationen breiteten sich mehr und mehr aus und als der Kranke im Juli 1850 zu Cruveilhier kam, war sein Zustand folgender: Ausdruckloses, wenig bewegliches Gesicht, in dem namentlich der Orbicularis oris fast alle Contractilität verloren hatte, nur die Augenmuskeln bewegen sich vollkommen frei. Vibrationen der Lippen, Backen und Augenlieder. Noch mehr als die Gesichtsmuskeln leidet die Zunge: sie ist atrophisch und zeigt beständig fibrillaire Erzitterungen. Die Sprache des Kranken ist sehr gestört, die Articulation unvollkommen, nur ein und derselbe Ton für alle Worte; auch die Deglutition ist erschwert und die Respiration oberflächlich. — Der rechte Arm ist durchweg atrophisch, aber in ungleichem Grade in seinen verschiedenen Theilen: am bedeutendsten ist die Abmagerung an der Hand; dann leidet vor andern Bewegungen die Supination der Hand und überdiess kann der sehr geschwundene Deltoideus den Arm nicht mehr heben und abduciren. Der linke Arm ist weniger abgemagert und seine Bewegungen noch, wenn auch schwach ausführbar. — Die untern Extremitäten sind nicht sichtlich atrophisch und vollführen alle Bewegungen, aber merklich schwächer; wenn der Kranke aufrecht steht, steht er fest und fühlt keine Schwäche, aber sein Gang ist sonderbar; er geht langsam, den Körper stark vorwärts geneigt, die Arme hängen vor ihm, die Hände in der Mittellinie gefaltet, um zu balanciren; nichts desto weniger taumelt er, fürchtet jeden Augenblick das Gleichgewicht zu verlieren. Er fällt oft, bald auf den Rücken, bald auf die Seite und beschreibt dabei deutlich, dass er nicht aus Schwäche falle, sondern weil er das Gleichgewicht verliere. Während Aran früher beobachtet hatte, dass der Kranke des Morgens nach dem Erwachen am kräftigsten war, bemerkt jetzt Cruveilhier, dass er des Morgens, wenn er anfing zu gehen, die grösste Schwäche spüre; je mehr er geht, desto besser werden seine Kräfte. (Nach allen diesen Angaben scheint mir die Diagnose der Tabes dorsualis, so weit dieser Ausdruck in Deutschland Geltung hat, neben der Muskelatrophie der Arme unzweifelhaft.)

Neben diesen Erscheinungen ist nun die Sensibilität so gut entwickelt wie möglich, die Sinnesorgane des Kranken sind sehr scharf, die nutritiven Functionen durchaus regelmässig und Intelligenz und Gemüth vollkommen intact.

Die fibrillairen Vibrationen schwinden vollständig während der willkürlichen Contraction eines Muskels; der Kranke fühlt sie, aber ohne Schmerzen, ausser in der Kälte, wo sie ihm eine unangenehme Empfindung machen; ausserdem kommt auch jetzt noch in ziemlich langen Intervallen ein beträchtliches allgemeines Zittern wie ein Schüttelfrost, das in der Regel durch Kälte oder auch willkürlich durch anstrengende Bewegungen hervorgerufen werden kann. Die oft sehr schmerzhaften Krämpfe in den Zehen und der Fusssohle, von denen Aran spricht, scheinen später geschwunden zu sein, so dass Cruveilhier ausdrücklich bemerken konnte, dass er bei diesem Leiden nie Schmerzen und nie eigentliche Krämpfe beobachtet habe.

Atrophie und Muskellähmung wuchsen trotz sorgfältiger galvanischer Behandlung unter Duchenne's Leitung beständig; in Nov. 1851 konnte der Kranke nicht mehr gehen, nicht, wie er sich ausdrückt, weil die Beine ihn nicht trügen, sondern weil die Arme zu schwach wären, um das Gleichgewicht zu bewahren. Einen Monat vor dem Tod ist der Kranke an eine beständige Rückenlage gebunden. Er kann keine Lageveränderung im Bette ausführen, obwohl er die Beine bewegen und heben kann. Im Gesicht hat die Atrophie keine Fortschritte mehr gemacht, nur Orbicularis oris und Zunge scheinen fast völlig gelähmt. Die Arme führen nur wenige Bewegungen unvollkommen aus, beide Hände sind fast ganz lahm, mit Ausnahme des Daumens der rechten Hand und der 3 letzten Finger, welche noch schwach bewegt werden (diese Theile gehörten zu den Ausgangspuncten des Leidens!), die hakenförmige Stellung der Phalangen wie früher; der linke Arm leidet jetzt mehr als der rechte. Die untern Extremitäten sind nicht wesentlich atrophisch. Das Muskelvibriren ist jetzt nur noch in den untern Extremitäten und den Bauchwänden bemerklich. Das Schlingen und Sprechen ist ausserordentlieh erschwert; der Bissen muss möglichst tief in den Schlund geschoben werden, wird aber doch in der Regel theilweise regurgitirt. Dabei ist die Esslust sehr gut und der Kranke beisst noch vortrefflich. Zuletzt war eine Arti-

culation nicht mehr möglich, die Respiration wurde immer unvollständiger, schien zuletzt nur vom Diaphragma ausgeführt zu werden. Am 15. Januar 1853 wurde der Kranke von der Grippe befallen, die seine Athemnoth sehr erhöhte, und am 12. Februar fand man ihn todt im Bette. Eine allgemeine Bronchitis mit hypostatischer Pneumonie hatte ihm den Tod gegeben.

Die mit der allergrössten Sorgfalt angestellte Section ergab dann folgendes:

Das Muskelsystem: Becken- und Oberschenkelmuskeln völlig gesund; am Unterschenkel die vordern Mm. dünn, blass und in ihrer ganzen Länge fettig, die hintern zwar abgemagert, aber übrigens gesund, bis auf den M. soleus an einigen Parthien. An den obern Extremitäten war kein einziger Muskel von der Atrophie verschont geblieben, aber die einzelnen waren sehr ungleich afficirt. Dem Grade nach litten am meisten die innern Muskeln der Hand, dann die Schulter-, die Unterarm- und am wenigsten die Oberarmmuskeln. Auch in dieser Reihenfolge sind nebeneinander gelegene Mm. noch immer ganz ungleich verändert: neben einem fast ganz geschwundenen Muskelbündel findet sich ein fettig degenerirtes, die Durchschnitte zeigen dem entsprechend verschiedene Farben vom Dunkel- und Blassrothen bis zum Gelben. Weniger leiden die Mm. des Rumpfes, unter denen der M. angularis ganz gesund geblieben war; auch hier in demselben Muskel die verschiedensten Grade der Veränderung [1]). Im Gesicht waren nur der M. orbicularis oris und levator menti fettig degenerirt, die andern einfach abgemagert; gesund waren geblieben die Hebemuskeln des Unterkiefers, M. temporalis, masseter, pterygoideus externus, auch die Mm. constrict. pharyng., die Mm. des velum palatin. sind blass und dünn, nicht verändert diejenigen Bündel, welche ans Zungenbein gehen, während die Mm. des Larynx ebenfalls blass und mager sind. Am meisten verändert war die Zunge, die in eine Fettmasse verwandelt war, in der man nur noch einige verticale Muskelbündel gewahrte, während die queren Fasern ganz fettig degenerirt waren. Die organischen Muskeln zeigen nirgend eine Veränderung.

(Die Ergebnisse der microscopischen Untersuchung, welche

---

1) Siehe unten »Anatomische eränderungen.«

Galliet und Duchenne anstellten, sollen weiter unten referirt werden).

Das Nervensystem: Das Gehirn ist völlig normal, etwas fest, wiegt 1300 grm. (Es war übrigens vorher injicirt worden). Das Rückenmark ist ganz normal in Bezug auf Volumen, Farbe wie Consistenz. Die vordern Bündel, welche ganz besonders untersucht wurden, waren wie die hintern Wurzeln völlig gesund. Die vordern Nervenwurzeln sind dagegen beträchtlich dünner als die hintern, namentlich in der regio cervicalis. Blandin hat folgende Verhältnisse zwischen beiden festgestellt: Am Halse verhalten sich die hintern Wurzeln zu den vordern in Bezug auf ihre Dicke wie 2 : 1, am Rücken wie 1 : 1, in der Lendengegend wie $1\frac{1}{2}$ : 1. Cruveilhier's Untersuchungen ergaben für normale Verhältnisse in der Port. cervicalis wie 3 : 1, in der P. dorsal. wie $1\frac{1}{2}$ : 1, in der P. lumbar. wie 2 : 1, bei Lecomte dagegen fand er die vordern Wurzeln nur $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{5}$ der hintern Wurzeln in der regio lumb. und dorsal., nur $\frac{1}{10}$ in der reg. cervicalis. — Nach dieser vorläufigen Untersuchung wurde das Rückenmark 24 Stunden in verdünnter Salpetersäure erhärtet. Die neue sorgfältige Untersuchung ergab wieder vollständige Integrität des Marks, ebenso der hintern Wurzeln in Bezug auf Volumen und Farbe. Die Verkleinerung der vordern Wurzeln war noch deutlicher geworden. In mehreren Halsnerven waren die Wurzeln aufs Neurilem reducirt; sie zeigten sich als kleine graue sehr zarte Fäden, welche wie gewöhnlich durch einen besondern Canal der dura mater hindurchsetzten. Das ausserordentlich kleine Bündel, welches jene zusammensetzen, ist gleichmässig grau u. vereinigt sich regelmässig mit dem grossen cylindrischen Strang, der aus den entsprechenden Spinalganglien kommt. Unter der Loupe zeigen diese Fäden keine Spur eigentlichen Nervengewebes; nur Neurilem ist noch vorhanden. Weiter hinaus konnten diese grauen Filamente nicht verfolgt werden. Die einzelnen Nerven verhielten sich folgendermassen: das 1. Paar war weggeschnitten; die Atrophie des 2. u. 3. Paares ist links und rechts so vollständig wie möglich, nicht so am 4., von dem mehrere Wurzeln noch besser entwickelt und weiss erscheinen. Auch am 5. Paar noch deutliche Nervensubstanz, es ist viel weniger atrophisch, als das 6. 7. und 8. Paar, in welchen besonders links graue neben noch weissen Fasern. Die Stränge, welche

den Plex. brachialis zusammensetzen, so wie der Plex. brach. selbst und seine Nervenäste erscheinen ganz gesund. Die genauste Untersuchung findet nichts, so dass es scheint, dass sich die Atrophie auf die vordern Wurzeln von ihrem Ursprung bis zu ihrer Vereinigung mit den hintern Wurzeln beschränkt (?). —

Cruveilhier untersuchte zuletzt noch die eigentlichen Muskelnerven, er versuchte die Nerven bis in die Muskeln selbst zu verfolgen. Die Aeste des N. ulnaris, welche sich im Musc. flex. carpi uln. und der innern Hälfte des flex. digit. prof. verzweigen, der Endmuskelast des N. ulnaris, welcher den hypothenar und die Mm. interossei nebst adduct. pollis. versorgt, schienen sich vollständig für diese Untersuchung zu eignen. Cruv. fand die Aeste, besonders den letztern bedeutend dünner als gewöhnlich, namentlich auch im Vergleich mit dem Hautast. Auch das Verhältniss des Neurilems verglichen mit der Nervensubstanz schien viel beträchtlicher und in den Fäden, welche in die Mm. interossei und die Muskeln des hypothenar eindrangen, konnte kaum etwas andres als Neurilem unterschieden werden. (Die betreffenden Theile hatten vorher in verdünnter Salpetersäure gelegen und waren dann mit sehr verdünntem Alcohol behandelt.)

Sehr vollständig und überzeugend fand Cruveilhier die geschilderten Verhältnisse an der Zunge, deren Gewebe, wie angegeben, fast vollständig in Fett verwandelt war. Bekanntlich ist der N. hypoglossus ausschliesslich motorischer Nerv der Zunge. Unglücklicher Weise konnte sein Ursprung nicht untersucht werden, aber recht vollständig liess er sich bis in die Dicke der Zunge selbst verfolgen; vor der Behandlung mit verdünnter Salpetersäure schien dieser Nerv höchstens $^1/_5$ seiner gewöhnlichen Dicke zu haben, aber nachher, als das Neurilem zu einer durchscheinenden Gallerte verändert war, fand sich, dass die eigentliche Nervensubstanz auf $^1/_6$, vielleicht noch weniger des normalen Umfangs reducirt war. Mehrere Aeste zeigten nur noch Neurilem, andere waren sehr dünn, aber normal weiss. Am frappantesten wurde die Atrophie durch einen Vergleich mit dem N. lingualis, welcher seinen normalen Umfang bewahrt hatte, dessen grosse, sehr weisse und gut erhaltene Fäden lebhaft mit dem dünnen Stamm und den feinen Verästelungen des Hypoglossus contrastirten.

Ich habe im Obigen die delicateren Untersuchungen wo möglich mit Cruveilhier's eignen Worten gegeben, und brauche wohl nicht hinzuzufügen, dass sie in der bekannten Persönlichkeit desselben ihre volle Gewähr finden. Es wurde das ausdrücklich in der Discussion, welche sich in der Pariser Academie über diesen Gegenstand erhob, von allen Gegnern anerkannt.

Cruveilhier glaubte nun nach den vorliegenden Thatsachen sich berechtigt und genöthigt, zu der ursprünglichen Ansicht zurückzugehen. Er bezeichnete die Krankheit als „Lähmung" von der Atrophie der vordern Wurzeln abhängig: diese ist der Ausgangspunct des Leidens, sie bedingt durch Verminderung der Muskelaction die Muskelatrophie, diese oder beides die progressive Lähmung. Abgesehen von der Richtigkeit dieser Schlussfolgerungen, welche später erörtert werden soll, wurden die Erfahrungen über die progressive Muskelatrophie durch die citirten Mittheilungen wesentlich erweitert.

Duchenne [1]) publicirte ebenfalls seine anatomischen Untersuchungen an Lecomte's Leiche, die er neben die Ergebnisse des Sectionsbefundes der „allgemeinen Lähmung" stellte. Er theilt Cruveilhier's Ansicht nicht, sondern hält die Atrophie der Muskeln mit Aran für die primaire Affection und basirt dies Urtheil vorzüglich auf das schon früher von ihm nachgewiesene Verhalten der Muskeln gegen die localisirte Galvanisation, in der er zugleich ein neues Hülfsmittel für die klinische Diagnose des Leidens fand.

Seitdem wurden von verschiedenen Seiten neue Beobachtungen mitgetheilt, meistens in der Absicht, Cruveilhier's Darstellung der Pathogenese zu bestätigen, wenige gegen ihn. In dem Bulletin der kaiserlichen Academie wird unter der Rubrik „Communications" im Jahre 1854 pag. 286 ganz kurz mitgetheilt, dass Aran selbst ein neues Beispiel von Atrophie der vordern Wurzeln als Ursache der progressiven Atrophie beigebracht habe, und in neuester ist ein dem Cruveilhier'schen in vielen Beziehungen analoger Fall (no. 54) von Valentiner in Kiel [2]) publicirt wor-

---

1) Union médicale 1853 no. 51. 54. 55; 61—64: Etude comparée des lésions anatomiques dans l'atrophie musculaire progressive et dans la paralysie générale.

2) Prager Vierteljahrsschrift 1855 2. Band pag. 1.

den. Eine weitere genaue Section verdanken wir Dr. G. E. V. Schneevoogt[1]), dessen Leichenfund sich dem Valentiner'schen Fall anreiht, indem neben Atrophie der Wurzeln wie dort Erweichung des Rückenmarks gefunden wurde. Die gleichzeitig verhandene fettige Degeneration des Sympathicus wurde zu einer neuen Theorie über das Wesen der Krankheit, nemlich einer primairen Erkrankung des ganglio-spinalen und ganglio-sympathischen Nervensystems verwendet. Sodann hebe ich hier noch hervor, dass von Belgien her durch Valerius[2]) eine ganze Reihe von Beobachtungen vorzüglich in therapeutischer Beziehung veröffentlicht sind, die mir leider nur durch den Canstatt'schen Jahresbericht zugängig waren, und dass kürzlich Oppenheimer[3]) in Heidelberg eine sehr intressante Bestätigung der Erblichkeit unsrer Krankheit ausschliesslich beim männlichen Geschlechte beobachtet, und zugleich sich entschieden gegen die Cruveilhier'sche Auffassung des Leidens erklärt hat. —

## II.

## Anatomische Veränderungen.

Die Anatomie der progressiven Muskelatrophie lässt sich in ihren äusseren Umrissen schon während des Lebens machen. Die gröbere anatomische Veränderung ist einfach genug und besteht in einem Schwund der willkürlichen Muskeln, der dem Auge und Gefühl fast überall zugängig ist. Anfangs einzelne, dann mehrere, zuletzt fast alle willkürlich beweglichen Muskeln der Extremitäten, des Gesichts und des Stammes haben an Umfang und Masse verloren. Die Wölbungen und Vorsprünge, welche vorzüglich die Schönheit des kräftigen menschlichen Körpers bedingen, welche dem Gesicht seinen Ausdruck, der Haut ihre Spannung verleihen, sind verloren gegangen. Statt der Fleischmassen fühlt man unter der Haut nur sehnen- oder bandartige Stränge oder in andern Fällen, wo die Volumsabn hme trotz geringer Functionsfähigkeit der Theile nicht so bedeu-

---

1) Nederlandsch Lancet 1854 no. 3 u. 4. pag. 218 etc.
2) Annales de la Societé de médec. de Gand 1853 Jan. Febr.
3) Ueber progressive fettige Muskelentartung, Habilitationsschrift. Heidelberg 1855.

tend ist, eine teigige Masse, die fast den Fingerdruck hält. An solchen Stellen vermisst allerdings der tastende Finger das Elasticitätsgefühl wie es gesunde Muskeln geben, dessen Verlust Aran fälschlich als characteristisch für die anatomische Veränderung der progressiven Atrophie hinstellt. Es zeigt sich dieselbe Erscheinung bei allem Muskelschwunde, allgemeinem wie localem, vom Blut wie vom Nervensystem ausgehendem in ganz derselben Weise bei gleicher Höhe der Atrophie. Bei allen Formen giebt es Muskeln, die zuletzt fibrös und fettig entarten und damit aller Muskelsubstanz verlustig gehen, womit denn die Elasticität der Theile begreiflicher Weise schwinden muss. Es hat diese Erscheinung in so fern Bedeutung, als sie Muskeln anzeigen kann, die ohne Verkleinerung oder bei geringer Abnahme ihres Volumens dennoch durch eine eingeleitete Degeneration ihre Muskelfasern eingebüsst haben, und wenn es sich zeigt, dass bei der progressiven Muskelatrophie eine fettige Umwandlung häufiger vorkommt als bei anderm Muskelschwunde, mag dies Zeichen unter den anatomischen Kriterien derselben stehen bleiben.

Der Schwund der Muskeln ist niemals ein gleichmässiger. Unter einer Gruppe von Muskeln haben immer einige mehr als andre an Masse verloren, und die Ungleichheit der Veränderung geht selbst bis zur völligen Integrität eines Muskels, z. B. am Arm des Triceps, zwischen atrophirten Nachbarn. Die progressive Atrophie unterscheidet sich dadurch von andern Atrophien, die durch allgemeinere Ursachen oder local durch Blut- und Nervendefect bedingt sind, sie nähert sich dadurch der Atrophie durch Bleiparalyse, wo ganz ähnliche Ungleichheiten constant vorkommen. Die Ungleichheit erstreckt sich selbst auf verschiedene Parthien eines und desselben Muskels und wird noch dadurch erhöht, dass wie wir später erfahren werden, der Schwund der Muskelsubstanz nicht immer in derselben Weise, bald mehr durch einfache Abmagerung, bald mehr durch gleichzeitige Fettdegeneration, eingeleitet wird.

Die anatomische Veränderung thut sich weiter durch Deformitäten kund, welche im folgenden Capitel ausführlicher beschrieben werden sollen.

Die erste Section der progressiven Muskelatrophie hat Cruveilhier bereits im Jahre 1832 gemacht, ohne jedoch die anatomischen Veränderungen des Muskelsystems zu be-

rücksichtigen, über die wir die frühesten und recht genauen histologischen Untersuchungen Meryon [1]) verdanken. Auch Aran wusste über die anatomische Seite des Muskelleidens nur anzuführen [2]), dass es in Atrophie und Störung der Ernährung und wahrscheinlich cellulös-fettiger Umwandlung der Muskelfaser beruhe. Meryon fand wie Cruveilhier gegen seine Vermuthung (Nr. 43 secirte er selbst, von Nr. 47 lag ihm der Sectionsbericht des Dr. Partridge [3]) vor) durchaus keine Veränderungen im Nervensystem und sprach sich bestimmt dahin aus, dass die einzige Structurveränderung bei der von ihm beschriebenen Krankheit sich in den Muskelfasern finde. Die willkürlichen Muskeln waren im ganzen Körper atrophisch, weich und fast blutleer, und obwohl die Muskelfasern noch zu existiren schienen, hatten sie doch nicht die tief rothe Färbung wie in der Norm. Sie waren im Allgemeinen mehr gelbroth gefärbt, doch glaubte Meryon auf dies Aussehen kein grosses Gewicht legen zu dürfen, da die Farbe der Muskeln immer nach dem Grade der Entwicklung und der Thätigkeit variire. Bei microscopischer Untersuchung fand er nun die gestreiften elementaren Primitivfasern völlig zerstört, indem ihr Inhalt diffundirt und an vielen Stellen in Fetttröpfchen und Körnchen verwandelt war, während das Sarcolemma oder die Umhüllung der Elementarfasern zerrissen erschien. Meryon, der seiner Beschreibung recht gute Abbildungen hinzufügte [4]), hielt die fettige Degeneration für eine ganz eigenthümliche: „Während bei der gewöhnlichen Lähmung das Fett, welches sich in den Muskeln anhäuft, einfach sich zwischen die Fasern ablagert oder ihre Stelle einnimmt, verhält sich bei der in Rede stehenden Fettdegeneration die Sache so, dass ebenso wie bei der fettigen Veränderung des Herzens, welche Dr. Quain so gut beschrieben hat „„eine Fettmasse, die aus Körnchen und kleinen Fetttröpfchen besteht, die Scheide der früheren Muskelfaser einnimmt und füllt."" Es giebt so zwei Arten, in denen sich Fett in den Muskeln anhäuft, wie Dr. Quain

1) Medico-chirurg. Transactions, Vol. 35, 1852: On granular and fatty degeneration of the voluntary muscles. By Edward Meryon.

2) l. c. p. 213.

3) Medical Gazette, Nov. 1847.

4) l. c. pag. 84.

das auch vom Herzen beschrieben hat. Einmal lagern sich die Fettkügelchen an die Aussenseite der Fasern, und im andern Fall verwandelt sich die Muskelfaser selbst in eine körnige und fettige Masse (granular degeneration)". Diese Verwandlung war so allgemein in dem in Rede stehenden Fall, dass sie in jedem untersuchten Muskel zum Vorschein kam, nur in den obern Extremitäten und den Nackenmuskeln, wo die Querstreifen noch etwas sichtbar waren, war der Process nicht so weit fortgeschritten, wie in den Muskeln des Abdomen und der untern Extremitäten, welche fast völlig geschwunden waren. Die Muskelfasern des Herzens dagegen waren völlig gesund.

Später haben nun auch Cruveilhier und ausser ihm Duchenne eine microscopische Untersuchung der Muskeln des bereits genannten Lecomte angestellt. Ihre Beschreibungen beziehen sich beide auf denselben Fall und stimmen im Ganzen mit der Meryon's überein, auf dessen Abbildungen sich Cruveilhier selbst bezieht. Die von Cruveilhier mitgetheilte microscopische Untersuchung des M. deltoideus von M. Galliet angestellt lautet: „In den Parthien des Muskels, wo er seine rothe Farbe bewahrt hat, findet man die Primitivbündel mit vollkommen erhaltenen Querstreifen; aber die Farbe dieser Bündel ist blasser als gewöhnlich, und zwischen den Streifen sieht man bereits feine Granulationen, die theils grau, theils glänzend, rundlich, grösser (0,005 — 0$^{m}$,008 Durchmesser) sind und an Fetttröpfchen erinnern. In den vollkommen entfärbten Parthien, die dem blossen Auge strohgelb erscheinen, erkennt man noch längliche Cylinder, die den Primitivbündeln des Muskelgewebes entsprechen. Die amorphe Membran (sclerema), welche jedes Primitivbündel einhüllt, ist vorhanden, aber ihr Inhalt hat das gestreifte Ansehen verloren, statt desselben sieht man eine gleichartige granulirte Masse mit einer Menge kleiner grauer Puncte (Molecularkörnchen), welche zu klein sind, um sie micrometrisch bestimmen zu können. Andre glänzende Körnchen, von fettiger Natur, sind in ziemlich grosser Menge in diese granulirte Masse eingestreut. An wenigen Stellen des Präparats sind die Cylinder noch gestreift, aber man bemerkt dies nur bei grosser Aufmerksamkeit, da die Granulation es fast völlig verdeckt. — Aber die Veränderung bleibt dabei nicht stehen. Man sieht, wie diese granulirten Cylinder kleiner und dünner werden, die

dicksten sind nicht über $0^m,02$ — $0^m,03$ Durchmesser. Dies ist so ziemlich die Dicke der Primitivbündel des Muskelgewebes, Abweichungen davon kommen bei animalen Muskeln, wie bekannt ist, nicht leicht vor. Die dünnsten granulirten Cylinder haben nun aber kaum, $0^m,008$ bis $0^m,009$ Durchm. Man sieht selbst an diesen letztern mehr oder weniger zahlreiche Unterbrechungen, mit abgerundeten Enden, die nicht der Präparation anzugehören scheinen, denn an den dickeren sieht man sie nicht, und die zufälligen sind viel unregelmässiger. Bei diesen letztern granulirten Cylindern ist die Membran der Muskelprimitivbündel geschwunden, und die Muskelmasse schien frei im Zellgewebe zu liegen. Endlich sah man in dem Präparat viel Zellgewebe.

Also die Primitivbündel sind mehr oder weniger vollständig geschwunden; an den verändertsten Stellen erkennt man keine Spuren derselben. Die gestreifte Substanz schwindet nicht plötzlich; sie verwandelt sich zunächst in granulirte fettige Cylinder, welche allmälig vollständig resorbirt werden, wie die frühere Beschreibung zeigt, so dass da, wo die Primitivbündel geschwunden sind, zuletzt nichts als einige dünne granulirtfettige Cylinder und das Zellgewebsgerüst des Muskels übrig bleiben."

Cruveilhier bemerkt dann weiter, dass er auch an Muskeln, wo das blosse Auge noch keine Fettumwandlung finden konnte, die einfach blass erschienen, mit einer guten Loupe Fettbläschen sah, die jede Muskelfaser umgaben, anfangs wenige, dann Fettbläschen rund um die Muskelfaser, welche mehr und mehr undeutlich ward und zuletzt ganz verschwand. Auf Papier machten solche Muskeln deutliche Fettflecke.

Duchenne's Untersuchung[1]), zu der Herr Mandl Zeichnungen fertigte, stimmt damit überein. Sein Bericht ist namentlich in so fern von Interesse, als auch von dem Befunde der nicht fettig degenerirten Muskeln die Rede ist. Die Muskeln des Arms, welche sich noch kurz vor dem Tode auf galvanischen Reiz sehr erheblich zusammenzogen, zeigten eine fast normale Färbung und auch microscopisch normales Verhalten, nur der M. brachialis hatte eine blass-

---

1) Etude comparée des lésions anatomiques dans l'atrophie musculaire progressive et dans la paralysie générale, Union médic. 1853, Nr. 51—64.

graue Farbe. Die Mm. flex. carp. uln. und palmaris long. und brevis waren nur noch Sehnen, an welche sich einzelne Muskelfasern anhefteten, welche etwas blassroth, aber sonst normal erschienen. Mit besonderer Ausführlichkeit geht aber Duchenne dann auf die Fettumwandlung ein, welche er — offenbar mit Unrecht und auch im Widerspruch mit seiner eignen Beschreibung — als äusserstes Stadium der Ernährungsstörung betrachtet. Er wies übrigens nach, dass die fettige Degeneration sehr verschiedene Entwicklungsgrade zeige, nicht blos an verschiedenen Körperstellen, sondern selbst an einem und demselben Muskel. Bei der allgemeinen Lähmung der Geisteskranken fand Duchenne dagegen die Muskeln zwar ebenfalls sehr geschwunden, aber sie hatten ihre Farbe behalten und zeigten unter dem Microscop die normale Structur; bei der allgemeinen spinalen Lähmung endlich waren die Muskeln entfärbt, und theilweise in dem Grade fettig entartet, dass die Degeneration schon mit blossem Auge erkannt werden konnte, theilweise aber zwar sehr geschwunden, übrigens von normaler Farbe und Textur.

Nach diesen vergleichenden Untersuchungen, über die Duchenne vor der medicinisch-chirurgischen Societät von Paris einen Vortrag hielt, glaubte er sich berechtigt, die fettige Umwandlung der Muskeln als den letzten Ausgang der Muskelatrophie in allen den Fällen betrachten zu dürfen, wo die electrische Muskelcontractilität erhalten bleibt. „Beim paralytischen Blödsinn, wo letztere Eigenschaft der Muskeln nicht vorhanden, findet sich auch keine fettige Umwandlung."

Die bisher referirten Leistungen des anatomischen Studiums der Muskelatrophie müssen mit Vorsicht hingenommen werden. Zunächst sind Duchenne's Unterscheidungen, die überhaupt nur auf einzelne Beobachtungen basirt sind, auf keinen Fall für alle Fälle zutreffend. Alle immobilen Muskeln, mögen sie die electrische Contractilität bewahren oder nicht, können mit der Zeit die fettige Umwandlung eingehen, so z. B. auch in der Bleilähmung. Duchenne selbst widerspricht sich in dieser Beziehung, indem er in seinem Aufsatz über die fettige atrophische Lähmung der Kinder [1]) anführt, dass man grade die Muskeln, welche

1) De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, de son diagnostic et de son traitement par l'électrisation localisée, Gaz. des hopitaux, 1854, Nr. 107.

fettig entarten werden und deshalb unheilbar gelähmt sind, daran erkennen könne, dass sie die electrische Contractilität vollständig verloren haben. — Es ist überhaupt von den bisherigen Beobachtern der progressiven Muskelatrophie viel zu grosses Gewicht auf die fettige Degeneration gelegt. Es liegen mehrere Beobachtungen vor (Nr. 15, 37, 38), wo sie gar nicht gesehen wurde, und wieder andre (Nr. 24), wo sie wenigstens nicht, wie Cruveilhier und Duchenne wollen, zweites Stadium der Atrophie war, sondern wo offenbar von vorn herein das Fett sich als wahre Neubildung entwickelte, so dass diese für manche Fälle mehr als das die spätere Resorption des Muskels vermittelnde Moment, denn als Ausgang der Atrophie angesehen werden muss. Eben so wenig darf Meryon der progressiven Atrophie eine eigenthümliche Fettdegeneration vindiciren. Er hat Recht, wenn er die Ablagerung von Fettmolecülen zwischen die Muskelfasern von der Fettumwandlung der Muskelsubstanz trennt, nur ist der erstere Vorgang hier nicht ausgeschlossen und kommt letztere auch bei andern Atrophien vor. In dem Fall von Fettdegeneration willkürlicher Muskeln, welchen Bardeleben [1]) von einem in Folge eines Fungus medullaris des Gehirns gelähmten 63jährigen Manne berichtet, ist ausdrücklich hervorgehoben, dass das Fett, zum Theil als Tröpfchen, meist als Fettzellen vorkam, welche innerhalb des Sarcolemma der ehemaligen Primitivbündel lagen. Virchow [2]) hat die in Rede stehende Veränderung der Muskelprimitivbündel als „parenchymatöse Entzündung" der Muskeln beschrieben, von der er aussagt, dass sie nach einiger Zeit immer zu einer vermehrten Resorption führe, bei welcher der veränderte Inhalt des Primitivbündels wieder in die Circulation aufgenommen werde und zuletzt ein „Sehnenfleck des Muskelfleisches" sich ausbilde. Namentlich aber hat Mettenheimer [3]) die vermeintlich der progressiven Atrophie eigenthümliche Fettmetamorphose an Muskeln, die mit dieser Krankheit nichts zu thun haben, studirt und beschrieben. Gewiss ist es vergeblich, eine strenge Grenze

---

1) Ueber die Umwandlung von Muskelgewebe in Fett. Jen. Annalen II, 1. p. 14.

2) Virchow's Archiv für path, Anatomie. Band IV, p. 267.

3) Archiv des Vereins etc. zur Förderung der wiss. Heilkunde, I, 1, pag. 73: Beiträge zur Lehre von der Fettmetamorphose.

zwischen Neubildung von Fett als Ursache der Atrophie durch Verdrängung, und Verfettung der Substanz selbst aufzustellen. Es finden sich zahlreiche Uebergänge; die bis jetzt vorliegenden Sectionen lehren, dass sie auch bei unsrer Krankheit sich finden, dass auch hier eine interstitielle Fettneubildung zu Stande kommen könne, welche in höherem oder niederem Grade in allen den Fällen vorhanden ist, wo ohne dass die Muskelmasse ganz geschwunden wäre, doch Wille und Galvanismus nicht mehr im Stande sind, Contractionen zu erregen. Nur so viel darf Meryon zugegeben werden, dass bei der progressiven Muskelatrophie, wenn sich überhaupt Fett entwickelt, die eigentliche Verfettung der Muskelprimitivbündel selbst das vorwiegende Phänomen zu sein pflegt. Diese führt zu der vermehrten Resorption, welche uns erklärt, dass in der Mehrzahl der Beobachtungen ein Theil der Muskeln im Verlauf der Krankheit einem immer wachsenden Schwunde entgegengeht, und die Atrophie sich zuletzt unter dem Habitus eines s. g. fibrös entarteten Muskels darstellt. Auch ein solcher kommt nicht ohne alle Entwicklung von Fettkügelchen zu Stande, nur ist die begleitende und vermittelnde Fettbildung hier nie so massenhaft, es zerfällt nicht jedes einzelne Bündel in die Reihe von Fettkügelchen wie in andern Fällen. Ich verweise in der Beziehung auf die Abbildungen, welche Foerster in seinem Atlas der microscopischen pathologischen Anatomie auf Taf. 16. Fig. 1 und 2 gegeben hat. Wir müssen nach den bisherigen Erfahrungen hinstellen, dass eine eigenthümliche anatomische Veränderung der Muskeln für die progressive Atrophie derselben nicht existirt, es passt auch für sie vollkommen die Schilderung, welche z. B. Foerster von dem endlichen Schwunde atrophirender Muskeln überhaupt entworfen hat [1]).

In der Regel schwindet in der progressiven Muskelatrophie, sei es mit gleichzeitiger Hypertrophie des Fett- oder Bindegewebes zwischen den Primitivbündeln oder ohne dieselbe, nur ein Theil der Bündel eines Muskels, während der andre mehr oder weniger erhalten bleibt. Nach dem Vorwiegen des einen oder des andern Theils, nach dem Grade, bis zu welchem Fettbildung und Resorption fortgeschritten

---

1) Siehe: Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie von Dr. Aug. Foerster, Leipz. 1854.

sind, variiren die Farbe (normal bis blassgelblich), das Volumen und der Habitus (fibröse oder fettige Degeneration) des erkrankten Muskels.

Eine genaue, auch chemische und microscopische Untersuchung der atrophirenden Muskeln, welche die bisherigen Erfahrungen durchaus bestätigt, hat neuerdings noch Oppenheimer[1]) mitgetheilt. Uebereinstimmend sind endlich auch Schneevoogt's Resultate der Muskeluntersuchung, die besonders die höchst ungleiche Erkrankung nebeneinanderliegender Muskeln aufs neue darthut. (Neben dem sehr atrophischen und fettigen Teres minor war der Teres maj. völlig gesund, der Infraspinat. sin. fand sich ohne Volumsabnahme fettig degenerirt, und während der Delt. fast ganz verschwunden war, zeigten sich Levator angul. scap., Pect. maj. und Triceps normal.)

Wenn bisher nur von dem anatomischen Verhalten der Muskeln die Rede war, so ist es deshalb, weil die Erfahrung im Allgemeinen Meryon's oben citirten Ausspruch bestätigt hat, dass die der progressiven Atrophie wesentliche Structurveränderung sich ausschliesslich in den Muskelfasern finde. Es ist indessen ausser derselben in neuerer Zeit für einzelne Fälle zuerst durch Cruveilhier (Nr. 35) und neuerdings durch Schneevoogt (Nr. 59) und Valentiner (nr. 54) eine weitere Atrophie der Nervenwurzeln, und zwar ausschliesslich der vorderen, vorzüglich derer des unteren Hals- und oberen Rückentheils der Medulla fest gestellt. Es wurde diese Veränderung bislang nur in dreien der mir bekannten 13 [2]) Sectionen gefunden[3]), und jedesmal in Fällen, welche sich durch ungewöhnlich lange Dauer, sehr weite Verbreitung der Muskelatrophie und complicirte Ursache auszeichneten. Die Verkleinerung des Umfangs der vordern Wurzeln war in diesen Fällen so markirt, dass sie sofort der oberflächlichen Untersuchung auffiel und sich besonders durch eine Vergleichung mit den hintern Wurzeln leicht constatiren liess. Sie war am beträchtlichsten in den Nerven, welche die Muskeln der Körpertheile versorgten,

1) a. a. O.

2) In Bezug auf die 13. Section verweise ich auf die Note zu der Tabelle.

3) Aran scheint noch ein weiteres Beispiel beobachtet zu haben, über das genauere Angaben indessen nicht vorliegen (Bullet. de l'Acad. impériale 1854 p. 286.)

von denen die Muskelatrophie begonnen hatte [1]) — den motorischen Wurzeln des Plex. brachialis —, und nahm nach oben und unten hin ab. Der Cruveilhier'sche Leichenfund, welcher mit so grossen Prätensionen in der Geschichte der progressiven Atrophie auftritt und mit vielem Pompe der Academie mitgetheilt wurde, ist bereits oben ausführlich mitgetheilt. In Cruveilhier's und Valentiner's Fällen hatten die motorischen Wurzeln nur $1/6$—$1/10$ des Umfangs der hinteren; ihre Farbe war verändert, das glänzende Weiss der Fäden in ein mattes Grau verwandelt, und die microscopische Untersuchung wies Zerstörung oder completen Schwund des Nervenmarks (mit Körnchenzellenbildung nach Valentiner und Schneevoogt) nach, so dass die Nervenscheiden leer zurückgeblieben waren. Auch bei dieser Atrophie wiederholte sich die ungleiche Affection benachbarter Elemente, indem völlig zerstörte, halbzerstörte und normale Fäden in demselben Strang zusammenlagen. — Die Ausbreitung dieses Schwundes motorischer Nervenfäden zur Peripherie liess sich begreiflicher Weise schwer feststellen. Von Valentiner wurden eben nur die Wurzeln untersucht; Cruveilhier dagegen referirt, dass der Plex. brach. selbst normal entwickelt schien, aber wo er an der Peripherie Nerven, die sicher motorische sind, so z. B. die Muskeläste des Vorderarms und den Hypoglossus aufsuchte, fand er sie meist nur noch aus leeren Nervenscheiden zusammengesetzt, so dass die Atrophie dort noch beträchtlicher gewesen zu sein scheint, als am Ursprung aus dem Rückenmark. Schneevoogt (nr. 59) giebt in dieser Beziehung folgendes an: die Ganglien des Rückenmarks, auch die, in welche die vorderen atrophischen Wurzeln ausliefen, schienen normal zu sein und besassen zahlreiche und wohlgeformte Ganglienzellen. Der N. vagus, der allein an der Basis des Gehirns untersucht werden konnte, zeigte keinerlei Abweichung und war nicht atrophisch. Der N. ulnaris der linken Seite, obwohl noch viele normale Nervenfäden vorhanden, schien viel Fett zu enthalten, das die Nervenbündel auseinander gedrängt hatte, viele davon schienen auch in Bindegewebe übergegangen zu sein. Der N. ischiadicus war normal von Dicke und zeigte keinerlei Abweichung in der

1) Im Schneevoogt'schen Falle liess sich sogar noch ein Unterschied zwischen der linken und rechten Seite in dieser Beziehung nachweisen.

Structur. Der N. sympathicus am Halse war völlig in einen Fettstrang verwandelt. Auffallend war es hier, dass die Nervenfäden durch zwischenliegende Fettzellen mit deutlichen Crystallen verdrängt waren. Das Gangl. cervicale (vermuthlich medium) war ebenso beinahe ganz in Fettzellen verwandelt. Ebenso war der Brusttheil, wenn auch in geringerem Grade fettig degenerirt. In mehreren der andern Sectionen (Nr. 34, 37, 38, 57) wurden indessen auch die peripheren Nerven ohne Resultat der Untersuchung unterworfen. — Die Häufigkeit dieses Befundes, den die microscopische Untersuchung also ebenfalls als Atrophie mit fettiger Degeneration characterisirt, müssen spätere Untersuchungen noch darthun. Interessant ist es, dass die, wie ich hier gleich bemerken und weiter unten ausführlicher motiviren werde, wahrscheinlich consecutive Atrophie der motorischen Nerven in Schneevoogt's und Valentiner's Beobachtungen noch weiter bis ins Rückenmark selbst verfolgt werden konnte. Valentiner fand eine Erweichung grauer und weisser Substanz der Medulla an den Stellen, wo die am meisten geschwundenen Wurzeln eintraten. Noch genauer wurde dies Verhalten von Schneevoogt verfolgt; er fand bis zum 4. Halsnerven die Consistenz des Rückenmarks normal, aber die Cervicalanschwellung fehlte und in der Höhe des 5. begann eine Erweichung der Art, dass das Mark schon bei der leichten Zerrung, die zum Herausnehmen nöthig war, zerfiel. Sie erstreckte sich bis zum 2. Dorsalnerven und war überall schon für eine oberflächliche Berührung auffällig. Das Microscop zeigte die gewöhnlichen Elemente ohne allen Zusammenhang. Ganglienzellen wurden nicht vermisst; aber überall war sehr viel Fett vorhanden, in mehr oder wenig fein vertheiltem Zustand, und fanden sich dunkle granulirte Körperchen, die mit gewöhnlichen Körnchenzellen oder Exsudatkörperchen übereinstimmten. In den erweichten Stellen waren diese in viel grösserer Anzahl vorhanden, als in den nahebeigelegenen Parthien der medulla, obwohl sie auch dort nirgends ganz vermisst wurden. „Diese granulirten Körperchen erschienen später noch deutlicher als aus dicht aneinander gehäuften kleinen Fetttröpfchen bestehend.“ Auf den Häuten des Rückenmarks war keine Spur von Exsudaten zu entdecken.

Anderweitige anatomische Veränderungen sind für unsre Krankheit nicht zu constatiren. Es zeichnet das die

progressive Muskelatrophie für immer vor allen andern Atrophien aus. Die Circulations- und Digestionsorgane wurden ebenso wie namentlich auch die Nervencentren in allen bis jetzt vorliegenden Sectionen völlig normal gefunden, zur grössten Verwunderung der frühsten Beobachter, zur scharfen Characteristik der Krankheit. Der häufigsten Todesursache entsprechend finden sich in der Leiche gewöhnlich die Zeichen einer Bronchitis mit hypostatischer Anschoppung des Lungengewebes, oder einer ausgebildeten Pneumonie, übrigens können wir schon jetzt aussprechen, dass wo weitere pathologische Veränderungen vorhanden sind, sie nicht der progressiven Muskelatrophie als solcher, sondern zufälligen Complicationen [1]) angehören.

## III. Symptomatologie.

### Krankheitsschilderung im Allgemeinen.

Der Krankheitsverlauf ist, wenn wir zwei Reihen von Fällen unterscheiden, trotz der nicht ganz kleinen Zahl von Beobachtungen ein so ausserordentlich übereinstimmender, dass sich sehr leicht ein generelles Krankheitsbild des Leidens entwerfen lässt.

Sehr gut hat schon Aran [2]) ein solches summarisches Resumé des klinischen Verlaufs gegeben, das ich um so lieber hier mit seinen Worten citire, als damit am besten der Beweis für seine Verdienste um die Erkenntniss der progressiven Muskelatrophie geliefert wird:

„Schwäche anfangs in einer einzelnen Extremität, die durch Anstrengung und Kälte vermehrt wird, häufig von Krämpfen und Sehnenhüpfen begleitet ist, sich auf die Ausführung bestimmter Bewegungen beschränkt, sich allmälig auf die übrigen Theile der befallenen Extremität ausbreitet, und dann gewöhnlich in derselben Weise in den entsprechenden Theilen der entgegengesetzten Extremität sich äussert; ihr folgt eine in gewisser Weise unregelmässige Abmagerung, die sich mehr auf die einzelnen Muskeln als die ganze Extremität bezieht und dadurch eben so verschiedene Deformationen, als der Sitz der Alteration wechselt, hervorbringt, die Lähmung in der Ausführung bestimmter Bewe-

1) Z. B. die Lungentuberculose in nr. 57.
2) a. a. O. pag. 188.

gungen zur Folge hat und zuletzt in Zerstörung der afficirten Muskeln und vollständigem Verlust ihrer Bewegungen endigt.“

Ich lasse dem eine ausführlichere Schilderung des gewöhnlichen Krankheitsverlaufs folgen, indem ich für die früheren Stadien zwei Formen unterscheide, deren Differenzen indessen mehr in einer durch das Causalmoment hervorgerufenen Complication als in der Krankheit selbst zu liegen scheinen.

### *A.* Einfache Form der progressiven Muskelatrophie.

Hier beginnt das Leiden sehr allmälig und ohne alle Vorläufer. In der Regel Individuen im kräftigsten Alter, die bisher einer völlig ungetrübten Gesundheit genossen, aber, ohne gerade in kümmerlichen Verhältnissen zu leben, auf eine angestrengte, d. h. andauernde, wenig unterbrochene Arbeit derselben Art angewiesen sind, vorzüglich Arbeiter, deren Beschäftigung ausserdem grossen Aufwand von Kraft erfordert, oder deren Muskeln in ungewöhnlicher Lage ausdauern müssen (Steinhauer, Schuster, Tischler, Böttcher, Näherinnen), fühlen bei langen Tagewerken eine bisher nicht gekannte Ermüdung der Muskeln, welche sie vorzüglich angestrengt hatten; sie bedürfen von Zeit zu Zeit der Erholung, bevor sie ihr Geschäft fortsetzen können; beim Beginn desselben ist die frühere Kraft und Geschicklichkeit vorhanden, nach einigen Stunden schwinden beide. Die Kranken empfinden dabei leicht Frösteln in dem leidenden Theile, haben Bedürfniss nach künstlicher Erwärmung, welche die namentlich in der Kälte abnehmende Fähigkeit zur Arbeit wieder erhöht. In andern Fällen kommen ganz analoge Erscheinungen auch bei Leuten, die sich nie sonderlich anstrengten, selbst bei Damen, oder bei Kindern, wo die Schwäche in der Regel in den Muskeln zuerst hervortritt, an welche die frühesten Anforderungen geschehen, so dass solche Patienten nicht gehen lernen, oder doch nur schwerfällig, mit Nachschleppen der Füsse, deren Gewicht das Treppensteigen und das Springen erschwert. Die Erscheinungen treten fast immer so langsam und allmälig auf, dass sie kaum irgend eine Aufmerksamkeit erregen, bis die Bewegungen immer kraftloser und die Perioden, in denen die Muskeln der Erholung bedürfen, immer kürzer werden.

Gewöhnlich zuerst von andern Personen aufmerksam gemacht, gewahren dann die Kranken eine Abmagerung der leicht ermüdenden Muskeln. Stets ist es anfangs ein einziger oder eine sehr kleine Anzahl von Muskeln, an denen die genannten Symptome hervortreten. Das Leiden beginnt local.

In der überwiegenden Mehrzahl sind es unter diesen Umständen die Muskeln der Hand, welche den Ausgangspunkt geben, der Ballen des Daumens, des kleinen Fingers, die Interosseal- und Lumbricalmuskeln. Erstere erscheinen abgeplattet, die Haut über denselben ist nicht glatt angespannt wie früher und wird, ohne ihre Farbe u. s. w. zu verlieren, schlaff und runzlig. Je nach den Umständen treten auch auf dem Handrücken zunächst die Sehnen der Strecker mehr hervor, die Umrisse der Knochen werden sichtbarer, während die Finger stets den früheren Umfang und ihre Rundung bewahren. Die Beschaffenheit der letztern ist für unsre Krankheit characteristisch, da bei ihr das Fettzellgewebe nie in dem Maasse schwindet, wie bei andern Atrophien. Eine genauere Prüfung der Hand ergiebt, dass es namentlich einzelne Arten der Bewegung sind, welche grössere Anstrengung erfordern als früher: die Opposition des Daumen und kleinen Fingers ist in der Regel vorzugsweise erschwert, oder einzelne Finger können einander nicht genähert oder nicht von einander entfernt werden. Der Arbeiter hält sein Handwerkszeug nicht so fest wie vorher, die Näherin fasst die Nadel nicht mehr sicher, Beschäftigungen, welche Fertigkeiten der Hand verlangen, werden aufgegeben u. s. w. Der Kranke schont instinctmässig die leidenden Muskeln, er arbeitet mit der linken Hand, wenn die rechte ursprünglich litt, oder sucht ganz andre Arbeit, gewöhnlich aber mit nur sehr vorübergehendem Erfolg, indem alsbald dieselbe Erscheinung in den neu erprobten Theilen sich einstellt. — Wo die Schultermuskeln besonders angestrengt waren, namentlich wenn sie zugleich einem dauernden Drucke ausgesetzt blieben (Lastträger Nr. 5. 6. 7. 8.) oder Contusionen derselben Stattgefunden hatten (Nr. 29. 30), aber auch ohne dass solche Momente nachweislich wären, (Nr. 10. 39.) sind diese der Ausgangspunct: der Deltoideus verliert an Kraft, so dass der Arm nicht mehr recht gehoben werden kann, und plattet sich ab, wie der Ballen des Daumens in andern Fällen. Seltner beginnen analoge Erschei-

nungen an Theilen des Rumpfs (nr. 24.), im Gesicht (nr. 51 und 52), nicht ganz selten an der Zunge (Nr. 16. und 25) oder ziemlich häufig an den untern Extremitäten, wo sich die Krankheit, wenn sie schon im kindlichen Alter eintritt, fast immer zunächst zu manifestiren pflegt (Nr. 34. 43—46. 49. 50. 53. 56—58).

Gleichzeitig mit dem beginnnenden Schwunde einzelner Muskeln, oder bald nachher, als erstes Symptom beobachtet der Arzt, zuweilen der Kranke selbst, namentlich wenn grössere Muskeln befallen waren (Deltoideus, Pectoral. maj. Schenkelmuskeln) ganz eigenthümliche, hüpfende, rasch vorübergehende Bewegungen in einzelnen Bündelchen des Muskels, die ohne Schmerzen, flüchtig, spontan oder noch gewöhnlicher auf leichte Hautreize (Kälte, Anblasen, Berühren) bald hier bald dort auftreten, eine Vibration einzelner Muskeltheile hervorrufen, ohne den Muskel als Ganzes zu verkürzen. Diese Muskelvibrationen oder fibrillairen Contractionen pflegen im weitern Verlauf den Weg des Fortschreitens der Schwäche und Atrophie am besten anzuzeigen, da dieselben, wenn sie auch jenen nicht vorausgehen, doch meist das am leichtesten in die Augen springende Zeichen der neuen Erkrankung eines weitern Muskels sind, und zuweilen nur dann und in den Theilen hervortreten, wo sich rasch eine Zunahme des Muskelschwundes ausbildet (Nr. 54).

Selten haben die Kranken andre Klagen als die ihrer zunehmenden Unbeholfenheit in dem afficirten Gliede; nur in einzelnen Fällen dieser Form (nr. 8. 15. 18. 20. 22.) waren vorübergehende oder mehr permanente Schmerzen und zwar dann in den Gelenken, nicht in den Muskeln selbst, zugegen. Schmerzen in den atrophirenden und schwachen Theilen sind übrigens nicht vorhanden. Gewöhnlich fehlt ein leichtes Frösteln der abmagernden Extremität nicht, und es nimmt dies bei niederer äusserer Temperatur der Art zu, dass Kälte die Beweglichkeit der Glieder noch mehr verringert, während künstliche Erwärmung wenigstens vorübergehend die Muskeln wahrhaft zu beleben pflegt — aber von dem Pelzigsein, wie es sonst bei beginnenden Paralysen vorkommt, von Eingeschlafensein der Glieder u. dergl. wissen die Kranken nichts. Sie *fühlen* mit dem kranken Theil wie in dem gesunden, und wenn in einigen Fällen (nr. 15. 41.) bemerkt ist, dass die Patienten feinere Gegenstände nicht so deutlich wie früher durchs Gefühl

unterscheiden konnten, so dürfen wir das mit ziemlicher Sicherheit auf die Unvollkommenheit der Muskelaction schreiben, deren gehörige Ausführung bekanntlich für die Beurtheilung von Raum- und Grössenverhältnissen sehr wesentlich ist. Dunkelheit oder Verbinden der Augen erhöht die Schwäche nicht. — Die Atrophie erstreckt sich immer nur auf die Muskeln, und unterscheidet sich dadurch leicht von allen andern, so dass das Unterhautzellgewebe an einzelnen Stellen selbst stärker hervortritt. Es lassen sich überall ausser der Volumsveränderung derselben und Abnahme der motorischen Function keine Differenzen zwischen gesunden und kranken Theilen auffinden. Die Haut zeigt in Farbe und Epithelbildung keine Abweichung, der Puls ist an den fühlbaren Arterien nicht anders, die Venen nicht weiter, die Temperatur giebt auch für das Thermometer keine Differenzen; ein gewisser Verlust des Tonus der Gefässhäute und dadurch Verlangsamung des Kreislaufs, die sich aber möglicher Weise einfach von der fehlenden Bewegung herleitet — wir kennen ja Muskelaction als wesentliche Beförderin des venösen Kreislaufs — giebt sich zuweilen dadurch kund, dass z. B. beim Herunterhängen des Arms leichte Cyanose der Finger und selbst vorübergehende Oedeme derselben und der Hand auftreten (Nr. 19. 26. 53.).

Während in der geschilderten Weise immer einzelne Muskeln den Ausgangspunct des Leidens bilden, greift es in der Regel bald weiter um sich. Die Schwäche und Atrophie, welche gleichen Schritt halten, nehmen sowohl in den zuerst befallenen Theilen an Intensität zu, als sie auch extensiv sich weiter verbreiten: das Leiden ist ein progressives. Bisher verschonte Muskeln derselben Extremität, häufig die entsprechenden der entgegengesetzten, zeigen dieselbe Abmagerung und die gleiche Symptomenreihe. Der Vorder- und Oberarm werden platt und dünn, die Muskelvorsprünge schwinden unter der Haut, die Muskeln werden zu membranösen Strängen und die Umrisse der Gelenke treten unter der Haut hervor. Die grossen Brustmuskeln verlieren ihre Wölbung, die Schlüsselbeingruben werden sichtbarer, die Brust erscheint oben schmäler als früher. Das Schulterblatt springt flügelförmig, in allen seinen Umrissen durch die Haut sichtbar, von den Rippen ab, wenn auch der Serratus an Kraft verloren hatte. Sind die untern Extremitäten von vorn herein oder im weitern Ver-

lauf afficirt, so wird der Gang unsicher, unbeholfen, die Füsse werden nachgeschleppt, der Kranke stolpert über das geringste Hinderniss. Durch die Abmagerung der Rücken- und Nackenmuskeln treten die Proc. spinosi scharf hervor, der Kranke kann sich nicht recht grade halten, der Kopf wackelt, fällt nach vorn mit dem Kinn auf die Brust, das Gesicht wird weniger beweglich, das Mienenspiel schwerfälliger, wenn auch die Zunge abmagert und wie in der Regel sehr lebhafte Vibrationen zeigt, wird auch die Sprache stammelnd, die Articulation der Worte undeutlicher, durch gleichzeitige Erschlaffung des Velum palatinum näselnd und zuletzt, wenn wohl selbst der Kehlkopf Antheil nimmt, werden nur noch unverständliche monotone Laute hervorgebracht.

Es versteht sich leicht, dass die Affection, bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten, dem leidenden Theile und später dem ganzen Körper, namentlich auch dem Gesicht einen eigenthümlichen Habitus aufprägt. Dieser kennzeichnet sich in den früheren Stadien dadurch, dass er als Ausdruck der Atrophie und Lähmung vereinzelter Muskeln oder Muskelgruppen auftritt. Zu den pathognomonischen Zeichen unsrer Atrophie gehört nemlich, dass sie weder nach der Continuität, noch stetig, sondern meistens sprungweise fortschreitet, dann hier und da in einem Muskel stationair bleibt, während an andern Stellen Fortschritte gemacht werden, dass ferner einzelne Muskeln eines Gliedes bis zu einem gewissen Grade selbst ganz unversehrt bleiben, andre vorzugsweise und zwar gemeinsam befallen werden. Das Leiden nähert sich dadurch in einigen Beziehungen der Bleiparalyse. Auf solche Weise bildet sich eine eigenthümliche hakenförmige Verbildung der Hand aus, welche schon den ersten Beobachtern als characteristisch auffiel (siehe spec. Symptomatologie); am Fuss bilden sich entsprechende Formveränderungen, die zu Klumpfüssen, Pes varus oder varus equinus führen (Nr. 43. 57.) Dazu zwingt die Lähmung einzelner Muskeln solche Kranke manche Bewegungen auf Umwegen auszuführen durch eigenthümliche Combination von Muskelkräften, die im Normalzustand geschickter ersetzt werden. — Im spätern Verlauf, wenn Atrophie und Lähmung mehr allgemein geworden sind, spricht sich der Habitus am sichersten in den unbeweglichen Gesichtsmuskeln aus, (Nr. 35. 42.) Alles Geberdenspiel der

geistig in der Regel sehr regsamen Kranken ist wie durch eine Maske dem Beobachter entzogen; wie dort, gestattet nur die Bewegung der Augen, welche noch in keinem Falle afficirt gefunden wurde, einen schwachen Ausdruck des Gefühls der peinlichsten Unbeholfenheit, welche auf den Unglücklichen lastet.

Mit der zunehmenden Atrophie leidet selbstverständlich und zwar ihrem Grade immer entsprechend mehr und mehr die Beweglichkeit der Muskeln und die Functionsfähigkeit des betroffenen Gliedes. Lange Zeit sind die Bewegungen zwar unvollkommen, langsam, mühsam, doch können sie bei einiger Anstrengung noch ausgeführt werden, erst spät fallen einige ganz aus, wenn der entsprechende Muskel geschwunden ist und zuletzt wird der lähmende Einfluss der Art, dass die Kranken nicht mehr stehen und gehen können. Sie liegen entweder unbeweglich im Bett, wie sie hineingelegt werden, oder sitzen mit hängendem Kopf und schlaffen Armen. Man muss sie füttern und tränken wie das kleinste Kind, ja selbst den Bissen möglichst tief in den Schlund vorschieben, weil Zunge und Pharynx ihre Functionen versagen. — Und das Alles bei vollkommner Integrität der Sinnesorgane und der Intelligenz, dem besten Appetit und der regelmässigsten Darmfunction! Ein lebendiger Geist, umhängt mit todten Gliedern, in der peinlichsten Hülflosigkeit, ohne das Krankheitsgefühl, welches solchen Zustand erträglich macht oder weniger empfinden lässt.

So ist in allgemeinen Umrissen das Bild der progressiven Muskelatrophie, das sich glücklicher Weise nicht in ganzer Vollständigkeit bei allen Kranken findet, sondern häufig sich auf einzelne Parthien des Körpers beschränkt und dann stationair bleibt, das aber in andern auch für die Athemmuskeln passt, deren steigende Unthätigkeit die Elenden einem langsamen Erstickungstode entgegenführt.

### *B.* Rheumatische Form der progressiven Muskelatrophie.

Diese tritt nicht so allmälig und schleichend auf, wie die einfache und gewöhnliche Form. Vorläufer und begleitende Schmerzen zeigen dem Kranken früher, welche Gefahr seinen Bewegungsorganen drohe. In der Regel nach einer bestimmt nachweisbaren „kolossalen“ Verkältung, wo

schwitzende Glieder einer feuchten Kälte ausgesetzt wurden — Arbeiten in der Zugluft, Schlafen nach anstrengender Arbeit unter freiem Himmel, Fall ins Wasser, Abkühlen schwitzender Hände im Schnee — stellt sich vor andern Erscheinungen ein Gefühl von Schwäche einer oder mehrerer (Nr. 41) Extremitäten ein, oft in Verbindung mit allen übrigen Symptomen sg. rheumatischer Muskelaffection, bis zur völligen rheumatischen Paralyse, Hemiplegie (Nr. 39). Schmerzen in den Muskeln selbst oder in den Gelenken, Gefühl von Schwere, Taubheit, Kälte in denselben, schmerzhafte Beweglichkeit, Zuckungen und Krämpfe, Contracturen und Immobilität sind solche Erscheinungen, welche sich wechselseitig verdrängen und die Patienten viel früher als bei der vorigen Form in ihrer Arbeitsfähigkeit beeinträchtigen. Oder es kommt in Anfällen ein heftiges Zittern einzelner oder aller Muskeln (Nr. 35) wie im Fieberfrost, ohne Empfindung für den Kranken, meist wie die beschriebenen fibrillären Contractionen, welche auch hier nicht fehlen, durch Kälte, Bewegungsversuche und ähnliche Gelegenheitsmomente hervorgerufen. — Auch im ganzen weitern Verlauf, der sich übrigens durch dieselben Eigenthümlichkeiten wie dort auszeichnet, nehmen die abnormen Empfindungen an verschiedenen Theilen des Körpers, namentlich in den Extremitäten, unter den Klagen der Kranken eine vorzügliche Rolle ein. Jucken, Brennen, Reissen finden sich bald hier bald dort und sind lebhaft genug, um den Schlaf der Kranken zu stören. Neue Schmerzen gehen gewöhnlich dem Fortschreiten der Atrophie voraus, die weiterhin in ganz derselben Weise wie früher geschildert sich ausbreitet. Auch hier dieselbe ungleiche oft sprungweise Progression der Atrophie, auch hier die völlige Integrität des Gefühls, der intellectuellen Fähigkeiten, auch hier nicht die geringste Störung der Respirations-, Circulations- und Verdauungsorgane. Alle Krankheitserscheinungen beziehen sich ausschliesslich auf willkürliche Muskeln.

## Specielle Symptomatologie.

Nachdem bisher eine Schilderung des gewöhnlichen Verlaufs in allgemeinen Umrissen gegeben, wird es nöthig sein, die einzelnen Krankheitserscheinungen, aus denen sich das Bild der progressiven Muskelatrophie zusammensetzt, ge-

nauer hervorzuheben und zu beschreiben, ihre Entstehungsweise zu verfolgen und ihre klinische Bedeutung zu erörtern.

## I. Störungen der Motilität.

### 1. Schwäche; Lähmung der Bewegung.

Eine Schwäche einzelner Muskeln, oder vielmehr rasche Ermüdung bei gewissen Muskelbewegungen, eine gewisse Unbeholfenheit in der Ausführung einzelner Bewegungen ist das Symptom, welches die Kranken in der Regel ausdrücklich als das erste angeben. Sie ist anfangs stets beschränkt, auf einzelne Glieder einer Extremität, selbst auf einen einzelnen Muskel, und deshalb Pflicht des Arztes, um diese characteristische Eigenthümlichkeit derselben zu constatiren, möglichst die Functionsfähigkeit jedes einzelnen Muskels zu prüfen. Man findet dann, dass es nur ganz isolirte Bewegungen sind, welche nicht mehr gehörig ausgeführt werden können, und namentlich an den Fingern sind bei guter anatomischer Kenntniss derartige Functionsstörungen leicht zu erkennen. Die genauere Untersuchung ergiebt, dass einzelne Finger ihren Nachbarn nicht mehr vollständig genähert oder von ihnen entfernt werden können, dass die Beugung oder Streckung der einzelnen Phalangen auf Schwierigkeiten stösst und dergleichen. Am sichersten constatirt sich eine solche isolirte Affection durch Duchenne's localisirte Galvanisation, von der weiter unten (s. Diagnostik) die Rede sein soll, namentlich an den Theilen, wo der Wille nicht in der Weise, wie an der Hand, im Stande ist, seine Bewegungsimpulse auf einzelne Muskeln zu übertragen.

In der Mehrzahl der Fälle kommt diese Schwäche ganz allmälig und langsam, nur in einem Falle (Nr. 13.) behauptete der Kranke, dass sie plötzlich aufgetreten sei nach einer unvermutheten Erschütterung seiner Armmuskeln; die genauere Nachforschung ergab indessen, dass er schon längere Zeit eine mässige Unbeholfenheit im Arm verspürt hatte. Bei der als „rheumatischen" beschriebenen Form gehört mehr oder weniger complete Lähmung zuweilen zu den Vorläufern des Leidens, die sich aber beim Beginn desselben wieder verloren hatte (Nr. 37. anfangs plötzliche eingetretene Lähmung eines Armes, in Nr. 39. Hemiplegie; auch in Nr. 30. hatte die Contusion anfangs Unbeweglichkeit des Arms zur Folge). — Die Angaben der

Kranken in Bezug auf ihre frühesten Wahrnehmungen sind leicht unzuverlässig, da sie gern den Beginn ihrer Krankheit von einer grösseren Anstrengung her, die sie zunächst aufmerksam machte, datiren.

Die Schwäche wächst progressiv immer entsprechend den Fortschritten der Atrophie der Muskelsubstanz; sie wird nie früher zur Lähmung, bis auch die letzte Muskelfiber verschwunden oder durch Fettdegeneration ihrer specifischen Eigenschaften beraubt ist. Es währt deshalb immer lange, Monate und Jahrelang, bis nur einzelne Bewegungen oder gar die einer ganzen Extremität nicht mehr ausgeführt werden können. In diesen Verhältnissen liegt das Charakteristische der Lähmung in der progressiven Muskelatrophie; wirkliche Unbeweglichkeit ist stets das letzte Symptom der Krankheit.

### 2. Krämpfe.

Krämpfe finden wir zuweilen unter den Symptomen des Leidens angegeben, aber nur 2 mal, in Nr. 33 und 42, waren sie beständig und gingen sie den Fortschritten des Leidens voraus. Beide sind nachweislich durch Verkältung entstanden und deshalb möglicher Weise einem complicirenden Rheumatismus zuzuschreiben. Im Ganzen kommen sie 10 mal vor und es ist wahrscheinlich, dass ein so auffallendes Symptom immer angegeben wurde, wenn es vorhanden war. In einigen Fällen wird auch eines mehr oder weniger allgemeinen, in Anfällen auftretenden Zitterns neben den Krämpfen erwähnt. Cruveilhier vergleicht es mit dem Schütteln des Fieberfrostes; in seinem Falle wurde es zufällig durch Kälte oder willkürlich durch angestrengte Bewegung hervorgerufen.

### 3. Muskelvibrationen.

Von den Krämpfen sowohl, als dem allgemeinen Tremor artuum sind die bei vielen Kranken erwähnten Muskelvibrationen oder fibrillairen Contractionen zu unterscheiden. Ihre Eigenthümlichkeiten wurden bereits oben beschrieben: sie sind ein Symptom, dessen Vorkommen statistisch festzustellen von um so grösserer Bedeutung, als es fast pathognomonisch genannt werden kann, da es in der Weise, und namentlich in der Ausbreitung und Constanz bei keiner andern Affection vorkommt. Von unsern 60 Fällen sind die

Muskelvibrationen nun freilich als auffälliges Symptom, oft als sehr reichlich und beständig angegeben nur in 22 Fällen (Nr. 10—14. 16. 17. 25—30. 35. 38. 39. 41. 42. 53. 54. 56. 57.), während in 36 andern Nichts von ihnen notirt ist. Dabei darf indessen daran erinnert werden, dass eine grosse Zahl unsrer Krankengeschichten nicht sehr vollständig, dass sehr viele der citirten Beobachtungen vor der Zeit gemacht wurden, wo Aran zuerst darauf aufmerksam wurde (wie es scheint sah er sie zuerst beim Lecomte) und Andre auf sie aufmerksam machte, dass Aran selbst bei seinen früheren Beobachtungen nicht auf sie Rücksicht nahm, dass sie bei den meisten spätern Fällen nicht fehlen bis auf 2 (Nr. 32. und 18.), von denen der letzte noch dazu etwas zweifelhaft, wo ausdrücklich bemerkt wurde, dass sie nicht vorhanden waren. Wir dürfen deshalb wohl nicht schliessen, dass sie in den 36 Fällen, wo sie nicht erwähnt sind, wirklich gefehlt hätten oder auch nur schwach gewesen wären, um so weniger als die Kranken selbst diese Vibrationen meistens nicht wahrnehmen. Ich möchte dies Symptom deshalb für pathognomonisch halten, und Fälle wo niemals Vibrationen vorkommen, nur wenn alle übrigen Symptome zutreffen, zur progressiven Atrophie stellen. Ich glaube mich zu dem Ausspruch um so mehr berechtigt, als die Erscheinung in directem Zusammenhang mit der eigenthümlichen Muskelerkrankung zu stehen scheint.

Es sind diese in Rede stehenden Vibrationen der Muskeln (contractions fibrillaires Aran's und Cruveilhier's) sehr kurz dauernde Zusammenziehungen ganz vereinzelter Muskelfaserbündel, die hier und da in verschiedenen Muskeln oder in verschiedenen Parthien eines grössern Muskels — am exquisitesten, wenn die Zunge leidet — nach oder miteinander eintreten und von den Kranken selbst in der Regel erst wahrgenommen werden, wenn sie zufällig durch ihr Auge oder von Andern auf ihr Vorhandensein aufmerksam gemacht sind. Wo sie vorkommen, treffen sie mit dem Beginn der Atrophie zusammen oder gehen ihr selbst, wenigstens in ihren sichtbaren Graden voraus. Sie dürfen durchaus nicht mit dem Tremor artuum paralyticus oder dem Zitterkrampf u. s. w. zusammengeworfen werden: schon ihre klinische Erscheinungsform unterscheidet sie von jenem, auch kommen beide nebeneinander in denselben Muskelgruppen (Nr. 35.) oder an verschiedenen Mus-

keln desselben Kranken (Nr. 26.) vor. Die fibrillären Contractionen sind nie der Art, dass sie eine Verkürzung des Muskels, in dem sie hausen, als Ganzen zu Wege brächten, so dass auch niemals eine Extremität oder ein andrer Theil des Körpers durch sie in wirklich zitternde Bewegung versetzt werden kann; sie sind auch nicht so permanente Erscheinungen, wie der Tremor artuum, sondern treten von Zeit zu Zeit deutlicher hervor und schwinden in der Regel, so lange der Muskel thätig ist. Rasches Entblössen der Haut z. B., Anblasen, Hinüberfahren mit einem kalten Eisen u. s. w. pflegen diese vibrirenden Bewegungen einzelner Fibrillen mit ziemlicher Sicherheit hervorzurufen. (Bei Lecomte traten bei geringeren willkürlichen Bewegungen die Vibrationen, bei bedeutenderen Anstrengungen allgemeines Zittern der Muskeln auf.) Wenn ich diese Vibrationen so dem Tremor paralyticus gegenüberstelle, muss ich doch andrerseits zugeben, dass auch in ihnen wohl nur der Ausdruck eines die Muskelkraft oder die Muskelbewegung lähmenden Einflusses gesehen werden kann, von dem aber fraglich bleibt, ob er zunächst die Kraft oder die Bewegung trifft. Wir müssen ihr physiologisches Verhalten deshalb noch etwas näher prüfen.

Der wesentliche Unterschied dieser fibrillairen Contractionen von andern Contractionen ist der, dass bei willkürlicher Thätigkeit eines lebenskräftigen Muskels, — ebenso auch bei der nicht vom Willen vermittelten, aber vom Nerven her erregten, den Krämpfen — höchst wahrscheinlich die Contractionen in allen Theilen eines Bündels gleichzeitig eintreten. E. Weber hat dies so bei seinen Versuchen mit dem Rotationsapparat gesehen und Kölliker bestätigt dies nach seinen Beobachtungen. Hier haben wir dagegen nur partielle Contractionen. Wie Kölliker[1]) bemerkt, nimmt man solche als gegen den Willen geschehende partielle Zuckungen nicht selten an sich selbst wahr, namentlich nach grossen Anstrengungen, aber auch sonst an ganz unscheinbaren Stellen von ¼—1″, z. B. am Pectoralis major, Orbicularis palpebrarum, ferner auch krankhafter Weise bei Störungen der Innervation, ebenso in den

1) Microscopische Anatomie etc. Leipzig 1850. II. Band 1. Hälfte p. 261.

Muskeln eben getödteter Thiere namentlich am Diaphragma, den Bauchmuskeln, dem Triangularis sterni, den Intercostales etc., endlich auch an isolirten und mit allen Vorsichtsmassregeln microscopisch untersuchten Bündeln wirbelloser Thiere, bei denen häufig nicht blos beschränkte Stellen der Bündel, sondern selbst nur einzelne Gruppen von Fibrillen in denselben zucken. Todd und Bowman wollen partielle Zuckungen selbst in Folge eines ganz localen mechanischen Reizes an isolirten Bündeln haben entstehen sehen. — Am verwandtesten scheint auf den ersten Blick das Flechsenspringen bei manchen acuten Krankheiten, wo die Erscheinung in der Regel auf Lähmung bezogen wird, von deren Zusammenhang mit dieser flüchtigen Contraction ich mir indessen nicht recht Rechenschaft zu geben weiss; auch kommt dies Symptom sonst nicht unter den Folgen beginnender Lähmung vor. Andrerseits vermuthe ich deshalb, dass solche Vibrationen ganz unabhängig von der Innervation vom Muskel selbst ausgehen. Am acutesten und am grandiosesten ausgebildet tritt uns diese Erscheinung in den Waden- und Muskelkrämpfen von Cholerakranken entgegen, die nicht immer in andauernden Contracturen bestehen, sondern wie ich mich von einem Falle in einer Epidemie zu Gieboldehausen ganz bestimmt erinnere, in gleichsam wogenden, wellenförmig in den Oberschenkelmuskeln auf und niederlaufenden, hüpfenden Bewegungen einzelner Bündel beruhen. Bei der Cholera dürfen diese Erscheinungen nach Prof. Buhl's Untersuchungen in der Münchener Epidemie mit ziemlicher Sicherheit auf das Trockenwerden der Muskelsubstanz bezogen werden, die dort begreiflicher Weise sehr acut auftritt. Analog deute ich nun das Sehnenhüpfen und finde so die fibrillairen Contractionen der progressiven Atrophie ebenfalls in der nicht gehörigen Durchtränkung der Muskelsubstanz mit Flüssigkeiten, die mit der mangelhaften Ernährung zusammenhängt, begründet, halte sie von allem Nerveneinfluss, den wir auch nie so ganz partiell eintreten sehen, völlig unabhängig. Dass Galvanismus hier zuweilen gebessert hat, möchte einer solchen Vermuthung durchaus nicht ungünstig sein, da wir demselben noch am sichersten ein vermehrtes Zuströmen von Säften als Erfolg voraussagen können, und wenn endlich Cruveilhier (Nr. 35) beobachtete, dass die in Rede stehenden Vibrationen bei willkürlicher Contraction eines

Muskels jedesmal aufhörten, möchte das vollends die Innervation als unbetheiligt darthun.

Die ganze Erscheinung darf uns so daran erinnern, dass wir in der Classe der Krämpfe und Contracturen, eben so wie es noch sicherer in der der Lähmungen geschah, mancherlei zusammenwerfen, was physiologisch sehr verschieden ist. Wenn wir dem Muskel die Fähigkeit sich zu contrahiren als unmittelbare Folge seiner eignen Structur zuschreiben müssen, so ist wenigstens sehr wahrscheinlich, dass durch Veränderungen seiner Zusammensetzung Aenderungen seiner Contraction hervorgerufen werden können, wenn gleich zugegeben werden muss, dass bislang nirgends exact erwiesen, dass seine Contractionsfähigkeit auch durch andre als Nervenreize angeregt werden könne. Wahrscheinlich müssen wir analog der Muskel- und Nervenlähmung Muskel- und Innervationscontractionen unterscheiden.

## II. Störungen der Sensibilität.

Als Regel gilt durchweg, dass solche nicht zugegen sind, weder in den atrophirenden und schwachen Muskeln, noch in den Centren des Nervensystems. Mit der Schwäche stellt sich, meistens local wie jene, eine grössere Empfindlichkeit für Kälte ein, die oft ausdrücklich von den Patienten als lästiges Symptom hervorgehoben wird, indem sie die Bemerkung machen, dass niedere Temperatur ihre Muskeln noch mehr schwächt. Eine eigentliche Hyperästhesie entwickelt sich indessen nicht, sondern Empfindung und Tastgefühl zeigen an den afficirten Stellen keine Abweichung von den correspondirenden der andern Seite. Meine Messungen der Weber'schen Gefühlskreise ergaben keine constanten und am wenigsten beträchtliche Unterschiede zwischen atrophischen und normalen gleichnamigen Stellen der obern Extremitäten. Eben so wenig konnte ich eine Schwächung oder gar einen Verlust des sg. specifischen Muskelgefühls, wie es Romberg zuerst in die Diagnostik beginnender Lähmungen eingeführt und wohl etwas zu beschränkt seine Bedeutung für die sog. Tabes dorsualis hervorgehoben hat, nachweisen. Weder Dunkelheit noch Verbinden der Augen hinderte oder beeinträchtigte die Bewegungen der atrophirenden Muskeln, mein Kranker, (No. 26) unterschied auch bei verbundenen Augen Gewichte und Geld-

stücke von möglichst gleichem Volumen aber verschiedenem Gewicht sehr sicher. Wo ein solcher Verlust vorkommt, wie z. B. bei Lecomte (No. 35), gehört er den Complicationen.

Schmerzen sind in der Mehrzahl der Fälle nicht vorhanden und kommen auch nicht im Verlauf des Leidens, doch finden sich unter den 60 verzeichneten Fällen 15, wo dieselben notirt sind, während bei den meisten übrigen ausdrücklich bemerkt wird, dass sie fehlten. Viermal ist es nur grosse Empfindlichkeit, oder vorübergehende spontane Schmerzen leichterer Art in den Gelenken, entweder in allen (No. 35) oder nur in einem einzelnen der Atrophie nahegelegenen, Schulter (N. 19) oder Ellenbogen (No. 20. u. 22.) In vier Fällen kamen Schmerzen in den leidenden Theilen selbst, aber erst im späteren Verlauf (No. 8. 9. 14. 28.); siebenmal dagegen bildeten sie die vorzüglichste Klage der Kranken und gingen in der Regel dem Fortschreiten der Abmagerung und Schwäche voraus, (No. 15. 18. 25. 33. 36. 37. 42). Von letztern gehört nur Nr. 15. in die Kategorie, wo das Leiden durch Anstrengung der Muskeln veranlasst wird, in den übrigen ist mit Ausnahme von 18. und 25, wo das ätiologische Moment nicht nachweislich, aller Wahrscheinlichkeit nach eine Verkältung vorausgegangen, so dass es fraglich bleibt, wie viel der Schmerzen den anderweitigen Effecten der Ursache auf die sensiblen Nerven, oder der Erkrankung der Muskeln zugeschrieben werden muss. — Niemals ist Kopf- oder Rückenschmerz, nie Empfindlichkeit der Wirbel aufgeführt, meistens werden sie ausdrücklich verneint.

III. Störungen der centralen Nervenfunctionen oder des vegetativen Nervensystems sind niemals vorhanden. Selbst in den letzten Stadien der Krankheit, wo fast keiner der willkürlich beweglichen Muskeln, die des Gesichts mit eingeschlossen, frei von Atrophie bleibt, zeigen Geist und Gemüth nicht die geringste Veränderung. Die weinerliche Stimmung, welche vom Gehirn ausgehende Paralysen so constant begleitet, fehlt hier völlig; und ebenso functioniren die musculösen Gebilde des Circulations- und Verdauungsapparats wie früher. Wenn in den vorgeschrittensten Fällen die Muskeln des Pharynx an der allgemeinen Tabes betheiligt schienen, wenn auch das Zwerchfell zuletzt an Beweglichkeit einbüsst, so sind doch die Herzcon-

tractionen kräftig wie früher, die Arterien und Venen bewahren ihren Tonus, Defäcation und Harnlassen bleiben normal und nichts ist vorhanden, was eine Störung der Motilität des Darmkanals anzeigte.

### IV. Der Habitus, die Deformationen.

Wenn es auf der Hand liegt, dass bei partiellen Atrophien einzelner Muskeln durch die blosse Formveränderung der Theile selbst sich ein eigenthümlicher Habitus der leidenden Gebilde ausprägen muss, so darf ferner daran erinnert werden, dass der mangelhaften Ernährung auch Verminderung der Muskelkraft folgt, und deshalb unter solchen Umständen diejenigen Lagen der Theile, welche durch die Thätigkeit der kräftig gebliebenen Muskeln hervorgerufen werden, bald bleibend sein müssen. Es führt dem entsprechend die progressive Atrophie zu scheinbaren Contracturen, wie alle partiellen Lähmungen, zu Schiefstellungen und Deformitäten, die wesentlich zur Charakteristik des Leidens beitragen. Die Art dieser Deformitäten folgt unmittelbar dem Gang der Atrophie und ist deshalb eben so eigenthümlich wie jener. Am auffälligsten werden diese Veränderungen natürlich an der Hand und den Füssen, wo weder das Gewicht noch die grössere Fixirung der beweglichen Theile die Zugkraft der gesunden Muskeln einschränkt.

Schon Aran, Duchenne etc. ist bei ihren ersten Beobachtungen die eigenthümliche Form der Hand in Folge von progressiver Atrophie aufgefallen, deren genauere Analyse dann Bouvier und Duchenne lieferten. Sie ist um so mehr zu beachten, als ihre genaue Kenntniss vor Verwechselung mit den Bleiparalysen und vom Nervensystem ausgehenden Contracturen sichert. Die Hand der progressiven Muskelatrophie zeichnet sich nemlich abgesehen von der Abplattung der Ballen des Daumens und des kleinen Fingers, welche am frühzeitigsten einzutreten pflegt, durch eine eigenthümliche hakenförmige Form aus. Die Mm. interossei und lumbricales pflegen vor allen zu schwinden und damit an Kraft zu verlieren; es bilden sich dadurch Furchen zwischen den Mittelhandknochen, namentlich auf dem Handrücken bemerkbar, zugleich aber erhalten ihre Antagonisten, die langen Extensoren und Flexoren das Uebergewicht. Sind deshalb die Muskeln der Hand schwach

oder gelähmt, so geht dadurch nicht blos Ad- und Abduction der Finger verloren, sondern auch zum grössten Theil wenigstens die Fähigkeit die erste Phalanx zu beugen und die 2. und 3. Phalanx zu strecken. (Durch die Lähmung der Mm. lumbricales, welche bekanntlich das erste Glied des zweiten bis fünften Fingers beugen, wenn sie aber gemeinschaftlich mit dem M. extensor dig. communis wirken, bei der Streckung des zweiten und dritten Gliedes helfen [1])). Dadurch geschieht es, dass die langen Flexoren die 2. und 3. Phalanx in die Hand hineinziehen, die Finger dadurch eine bogenartige Form erhalten, die sie selbst bei Streckversuchen bewahren; die Kranken können die Finger beugen, aber sie bringen sie nur in eine unvollständige Extension, obwohl die 1. Phalanx sich gehörig richtet und durch den Extens. communis, welcher für sich allein vorzüglich nur diese streckt, selbst dauernd in dieser Lage erhalten wird. Auch die Metakarpalknochen werden in der Regel durch das Ueberwiegen der Extensoren zurückgebogen und dadurch die hakenförmige Figur der Hand noch vollständiger. Selbst an einzelnen Fingern, wie es scheint am häufigsten am 4., lässt sich die allmälige Ausbildung dieser Stellung verfolgen. Die künstliche Extension u. Flexion findet nie den geringsten Widerstand.— Etwas ganz ähnliches kommt auch im Reconvalescenzstadium traumatischer Lähmungen des ganzen Arms vor, wo die Muskeln des Vorderarms bereits dem Willen wieder gehorchen und ihren Tonus wiedererlangt haben, während die der Hand noch gelähmt bleiben [2]). Verschieden ist dagegen die Verbildung der Hand bei der Bleilähmung, mit der sie auf den ersten Blick zusammengeworfen werden könnte. Dort werden bekanntlich vor andern die Supinatoren und Extensoren des Vorderarms gelähmt, (nach Duchenne [3]) genauer am frühesten die Mm. extens. dig.

1) Vgl. Krause, Handbuch der menschlichen Anatomie I. p. 415.

2) Siehe Debout's Bericht über Duchenne's Entdeckungen über die Heilkraft der Electricität bei Lähmungen in Canstatt's Jahresbericht 1852, III. p. 115.

3) Archives générales 1850, T. 22: Recherches sur l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires dans les paralysies du membre supérieur, étudié à l'aide de la galvanisation localisée. p. 14.

communis, ext. indic. propr. u. digit. minimi, ext. long. pollicis, ext. carpi radial. und ulnaris und abductor long. pollicis). Dadurch befinden sich Vorderarm und Hand in beständiger Pronation, die Hand ist fast in einem rechten Winkel gegen den Vorderarm gebogen und kann nicht extendirt werden, ebenso sind die Finger gegen den Metacarpus, der Daumen nach innen gezogen; der Handrücken wird allmälig convex durch unvollkommne Luxation der Handwurzel- und Mittelhandknochen.

Beginnt die Atrophie am Fuss, so bilden sich dort ganz ähnliche Formveränderungen aus. No. 57 litt an Klumpfuss; in einem der von Meryon [1]) erzählten Fälle (No. 43) wurde bevor das Leiden gehörig erkannt war der Tendo Achillis und die Sehnen von vier andern Muskeln durchschnitten, also war wahrscheinlich eine Deformität zugegen, obwohl ihrer nicht ausdrücklich gedacht wird. Broca [2]) theilt im Bullet. de la société anatomique 3 Fälle von Klumpfüssen mit, die auf einer fettigen Atrophie einzelner Muskeln beruhen. Es fanden sich in diesen Fällen alle Muskeln beider Füsse mit Ausnahme des linken Extens. comm. digit. brev. normal, während ausser den Unterschenkelmuskeln auch ein grosser Theil der Oberschenkel- und Beckenmuskeln in den fettigen Zustand übergegangen waren. Es war also eine ungleichmässige progressive Erkrankung der Muskeln vorhanden, welche wie Broca ausführt durchaus nicht einem Nervengebiete entsprach und deshalb mit Recht von Broca zu Aran's progressiver Muskelatrophie gestellt wurde. Einen ganz ähnlichen Fall von Pes varus theilt auch Charcot [3]) in den Comptes rend. de la société de Biologie mit. (Ich habe Anstand genommen diese Fälle in die mitgetheilte Tabelle aufzunehmen, weil nach den vorliegenden Thatsachen ihre Diagnose von der sg. essentiellen Lähmung der Kinder, die Heine und Duchenne beschrieben haben, nicht hinreichend feststeht.) Es sind die hierhergehörigen Fälle, welche wie es scheint bisher immer mit der sg. essentiellen Lähmung der Kinder zusammengeworfen sind, noch nicht genau verfolgt, um auch für den Fuss entscheiden zu können, welche Muskeln dort mit Vorliebe befallen werden. Mit Recht erinnert Broca daran,

1) Medico-chirurgical Transactions Vol. 35. pag. 74.
2) Canstatt's Jahresbericht 1852, II. p. 27.
3) Ebendaselbst. p. 27.

dass sich Klumpfüsse nur ausbilden können, wenn Atrophie und Lähmung vom Fuss aufwärts fortschreiten, nicht bei umgekehrtem Gange der Krankheit. Dieselbe Bemerkung ist auch für die Hand zutreffend. Jedenfalls ist die progressive Atrophie mehr als bisher geschehen unter den möglichen Ursachen von Klumpfüssen zu berücksichtigen.

Der allgemeine Habitus der Kranken bei weiter Ausbreitung des Leidens ist bereits oben in der allgemeinen Symptomatologie geschildert worden und bedarf keiner weitern Erörterung.

## V. Verhalten der Muskeln gegen die Electricität.

Ein weiteres und nicht unwichtiges Symptom unsrer Krankheit, das wir Duchenne verdanken, das aber erst künstlich hervorgerufen werden kann, besteht in dem Erhaltenbleiben der electrischen Contractilität der atrophirenden Muskeln, trotz noch so langer Dauer des Leidens, so weit noch Muskelfasern vorhanden sind, oder eigentlich besser ausgedrückt darin, dass bei der progressiven Muskelatrophie in den leidenden Muskeln ein Schwächerwerden der electrischen Contractilität nur entsprechend dem wirklichen Ausfall an Muskelsubstanz, nicht andern Umständen, wie Dauer des Leidens u. s. w., stattfindet. Es ist dies Verhalten durchaus constant, und dient vorzüglich sowohl zur Diagnose in zweifelhaften Fällen, als auch zur Feststellung der Natur des in Rede stehenden Leidens. In beiden Beziehungen soll es weiter unten ausführlicher besprochen werden.

## VI. Allgemeine Symptome.

Wenn schon früher hervorgehoben wurde, dass niemals Krankheitserscheinungen beobachtet wurden, welche sich auf eine Mitleidenschaft der Centralorgane des Nervensystems beziehen könnten, so gilt dieselbe Negation auch vom Respirations- Circulations- und Verdauungsapparat. Fast immer wird in den Krankengeschichten ausdrücklich hervorgehoben, dass die Kranken sich vor und auch während des ganzen Leidens, abgesehen von ihrer Unbeholfenheit, vollkommen wohl befanden. Selbst wo fast alle willkürlichen Muskeln der Atrophie verfallen waren, gehen die vegetativen

Processe ungestört von Statten. Nie kommt Fieber, nie ein Symptom, welches auf Anomalie der Structur oder Function der Unterleibsorgane hindeutete. Nur die Lungen leiden in den letzten Stadien, aber nicht weil sie selbst erkranken, sondern weil die Muskeln, welche den mechanischen Theil ihrer Function besorgen, zuletzt ihre Dienste versagen. Der Brustraum kann, wenn die Respirationsmuskeln in Mitleidenschaft gezogen sind, nicht mehr gehörig ausgedehnt werden, die Exspirationskräfte erlahmen, und so sammeln sich die Secrete und Epithelien der Bronchien in denselben, führen zu chronischer Entzündung und Verstopfung mit allen ihren Folgen.

## IV.
## Ausbreitung der Krankheit.

Die progressive Muskelatrophie beginnt wahrscheinlich immer local. Unter den oben aufgeführten 60 Fällen ist nur ein einziger (Nr. 41), wo das Leiden mehr allgemein begonnen zu haben *scheint* und der ist offenbar mit Delirium tremens complicirt, zwei andere sind nicht genau genug erzählt, aber es ist Nichts erwähnt, was gegen die Annahme einer localen Ausgangsstelle spräche. So sind unter den 60 Beispielen 57, in denen der beschränkte Anfang bestimmt angegeben ist [1]).

In 35 Fällen wird bestimmt der Ausgang von *einer* Extremität aufgeführt, 15mal ist der Beginn doppelseitig, 7mal an Stellen, wo sich keine nähere Angaben finden, am Gesicht, Zunge, Rumpf. In den erblichen Fällen bei Kindern fing das Leiden meist an beiden untern Extremitäten an (2mal an den obern Extremitäten, 2mal im Gesicht). Der Ausgangspunct ist bei weitem am häufigsten die *Hand*, nemlich 24mal, und darunter die *rechte* Hand (gewöhnlich der Daumenballen) 17mal (Nr. 1 ist allerdings zweifelhaft), die *linke* Hand 5mal, beide Hände 2mal. Für die übrigen 33 Fälle vertheilt sich der Beginn folgendermassen:

---

1) In der Sitzung der *Hufeland*'schen Gesellschaft von 25. Mai 1855 hielt der um die Heilgymnastik verdiente Dr. *Eulenburg* einen Vortrag über progressive Muskelatrophie, in welchem er aus eigner Beobachtung vier Fälle mittheilte, die local begannen, zwei in den Muskeln der rechten Hand, einer in der linken Hand, der vierte in den untern Extremitäten. Siehe allg. medic. Centralzeitung, 1855, 60. Stück.

7mal die rechte Schulter (mit 2 fraglichen Fällen Nr. 2 und 33) 3mal die linke, 2mal beide Schultern, 2mal der linke Arm, 10mal beide untere Extremitäten, 2mal beide obere Extremitäten, 2mal Gesicht, 2mal Zunge, 1mal Hüfte, 1mal Rumpf, 1mal linker Schenkel.

Es bestätigt sich darnach das Resultat, das schon Aran aus seinen 11 Beobachtungen gezogen hatte, dass bei weitem am häufigsten die Muskeln der Hand (und zwar vorzüglich die kleinen Muskeln des Daumens, die Mm. interossei und lumbricales) zuerst befallen werden. Von diesen $^2/_5$ aller Fälle ist in der Hälfte (bei 12) die oben beschriebene hakenförmige Verbiegung eines einzigen oder aller Finger ausdrücklich hervorgehoben und geschildert, nur 1mal in Nr. 11 ist von einer permanenten Extension der Finger, wobei die kleinen Muskeln der Hand noch in Thätigkeit waren, die Rede. In der Regel ist also die Reihenfolge der Erkrankung die früher beschriebene. Uebrigens ergibt sich aus der Durchsicht der Krankengeschichten keine so bestimmte Vorliebe der progressiven Atrophie für einzelne Muskeln, wie Duchenne sie von der Bleiparalyse auffinden konnte. Es kann nicht zugegeben werden, was Betz [1]) als Regel für die Ausbreitung hinstellt, dass in der Hand entweder Thenar und Hypothenar oder die Muskeln des Handrückens leiden; dass mit der Atrophie der Handmuskeln stets die des Vorderarms afficirt sind und dass entweder die Muskeln, welche vom Condylus intern., oder welche vom Condylus ext. entspringen, gemeinsam afficirt werden. Wir müssen dagegen Aran wieder beistimmen, wenn er die Supinatoren und Flexoren als vorzugsweise exponirt erklärt, nur werden nicht die Supinatoren vor allen andern afficirt. In Nr. 19 blieben die Pronatoren und Supinatoren am Vorderarm allein frei. Auch irren Aran und Betz, wenn sie behaupten, dass der Triceps stets intact bleibe (siehe Nr. 8. 26.), wenn gleich er in der Regel am längsten der Abmagerung Widerstand leistet. Eine Lieblingsstelle scheint nächst dem Daumenballen auch der Deltoideus zu sein.

Wenn sich die Atrophie weiter verbreitet, geht sie in der Regel zunächst auf die dem Anfangspunct entsprechende

1) Prager Vierteljahrschrift 1854, 3. 43. Band: Die progressive Muskelatrophie.

Stelle der entgegengesetzten Extremität über, so dass dann hernach die Fortschritte von beiden Seiten her geschehen. (Wenn dies gehörig berücksichtigt wird, so dürften sich darnach die obigen Angaben zu Gunsten des auf eine Extremität localisirten Anfangs noch günstiger stellen.) In 3 Fällen (4. 11. 26) wird übrigens express eine ungleiche Affection beider Seiten, natürlich abgesehen von den Fällen, wo überhaupt nur die eine leidet, aufgeführt. — In recht vielen Fällen bleibt das Leiden auf die ursprünglich afficirte Extremität (oder auf die Zunge) beschränkt, im Ganzen 18mal bis zum Ende der Beobachtung. Von diesen sind nun allerdings 9 nicht bis zum Ausgang beobachtet, aber 2 von diesen starben (Nr. 15 und 37), so dass das Stationairbleiben constatirt werden konnte, und in 7 andern Fällen (Nr. 16. 19—22. 23. 29. 40) war eine so lange Zeit seit dem Beginn verflossen (mehrere bis 40 Jahre), so dass ein Beschränktbleiben ebenfalls als sicher angesehen werden kann. Ausserdem waren 5mal (3. 6. 7. 10. 13) nur Schultern und Oberarm afficirt, während Unterarm und Hand frei blieben. Nur 1mal (Nr. 17) kommt eine einseitige Ausbreitung auf Arm und Bein vor, dagegen wurde 23mal (Nr. 24. 25. 28. 31. 33. 35. 38. 41—50. 53. 54. 56. 57. 59.) eine mehr oder weniger vollständige Ausbreitung über alle willkürlichen Muskeln beobachtet. Die einzigen willkürlichen Muskeln, in denen die Atrophie bislang nicht beobachtet ist, sind die Augenmuskeln.

## V.

## Verlauf und Ausgänge.

Aran hat seine „bisher nicht beschriebene“ Krankheit eine progressive genannt und hat mit dem Namen Recht, wenn er darunter verstehen will, dass sie in der Regel von einer beschränkten Localität ausgehe und gleichmässig an In- und Extensität wachse. Die Krankheit ist jedoch nicht nothwendig progressiv in dem Sinne, wie man diese Bezeichnung von der allgemeinen progressiven Lähmung, die unaufhaltsam ihre Fortschritte in Bezug auf räumliche und graduelle Ausbreitung zu machen pflegt, gebraucht. Nicht nur sind eine grosse Reihe von Fällen bekannt, wo die Krankheit keine Fortschritte mehr machte, sondern bei der Ausbreitung auf eine gewisse Menge von Muskeln und bis zu einem gewissen Grade der Atrophie und Lähmung angekom-

men, Jahre lange völlig stille steht oder selbst Rückschritte macht, d. h. Abmagerung und Schwäche wieder geringer werden. Es gehört selbst zu den characteristischen Eigenthümlichkeiten des Leidens, dass es in den einzelnen Muskeln nur bis zu einem gewissen Grade zu wachsen pflegt, auch einzelne Muskelgruppen nur bis zu einer gewissen Ausdehnung alterirt, und dann lieber zu bisher gesunden Parthien übergeht, ehe die früheren vollständig atrophirt oder degenerirt sind. Darauf bezog sich ja zum Theil die Analogie mit der Bleiparalyse, welche schon hervorgehoben wurde, darauf die eigenthümliche Verbildung der Extremitäten, des Thorax und der Schultern, welche so oft sich zeigt. Es muss dabei freilich erinnert werden, dass wir uns in Bezug auf die Beurtheilung der Progression nicht zu ausschliesslich auf die sichtbaren Formen der Muskeln verlassen dürfen, da wir aus dem Capitel der Anatomie des Leidens wissen, dass die Volumsabnahme wegen der oft von vorn herein, gewöhnlich später sich einstellenden Fettumwandlung, mit dem Untergang der Muskelfiber nicht gleichen Schritt hält.

Der weitere Verlauf des Leidens ist selten so, dass die Atrophie ausschlieslich auf die benachbarten Muskeln sich ausbreitet; nicht einmal ein und derselbe Muskel wird gleichmässig und gleichzeitig verändert. Gern werden, wie schon erwähnt, wo zuerst ein Arm litt, lange bevor er in allen seinen Muskeln afficirt war, die gleichnamigen des andern Arms befallen und von beiden Seiten wächst dann die Lähmung sich entgegen. Wenn die Atrophie rechts von der Hand ihren Ausgang nahm, leidet die linke Hand früher als die rechte Schulter, wenn die rechte Schulter die frühste Atrophie zeigte, erkrankt die linke früher als ein anderer Theil. Die Progression geht mit wenigen Ausnahmen von der Peripherie zum Stamm, der Art, dass der Vorderarm und die Hände in einigen Fällen frei bleiben, wenn die Schultern zunächst gelitten hatten. Von der Zunge scheint der Uebergang zunächst auf die Hals- und Nackenmuskeln stattzufinden.

Der Ausgang der progressiven Muskelatrophie ist ein dreifacher. Entweder spontan oder unter geeigneter Behandlung tritt früher oder später eine Rückbildung ein; die Abmagerung verliert sich allmälig, die Kräfte wachsen wieder u. s. w. Es ist dieser Ausgang selten (Nr. 22. 32. 53. 60.),

kommt wohl nur vor, so lange eine einfache Atrophie ohne Fettdegeneration vorhanden war, und neigt, wie sich aus dem einen Falle (Nr. 32) schliessen lässt, zur Recidivirung. Häufiger ist eine vorübergehende Besserung in den früheren Stadien beobachtet (Nr. 11. u. 15.).

In andern Fällen tritt ebenfalls ein Stillstand ein, aber ohne dass die Ernährung der einmal geschwundenen Muskeln sich erholte und die frühere Kraft derselben sich wieder herstellte. Es geschah dies am häufigsten, so lange nur ein Theil einer Extremität oder doch eine Extremität allein (Nr. 4. 7. 8. 19. 20. 21. 29. 40.) befallen war: nur in einigen Fällen (Nr 36. 41. 45. 46.) trat auch bei grösserer Ausbreitung nicht blos Stillstand, sondern selbst eine gewisse Rückbildung ein.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle scheinen indessen die Kranken unrettbar verloren. So schleichend und allmälig die Abmagerung eintreten mag, von wo aus sie ihren Ausgang genommen haben und so wenig sie das Allgemeinbefinden gestört haben mag, der unzeitigen Senescenz verfallen unaufhaltsam Muskel auf Muskel. Entweder schwinden sie gänzlich oder unbewegliche Fettmasse ersetzt die contractilen Gebilde: der frisch und jugendlich bleibende Geist sieht die Apparate seines Willens mehr und mehr altern und decrepid werden. Der beklagenswerthe Zustand der Kranken ist schon früher geschildert; er ist auf die Gesichter derselben leserlich eingeschrieben, die maskenartig todt, wie Cruveilhier sich ausdrückt, nur noch einen Zug, den des sardonischen Lächelns zeigen. Der Tod scheint in allen Fällen von den Respirationsorganen her eingetreten zu sein. Wo die Athemmuskeln zerstört sind, erhöht die geringste Aufregung den ungesättigten Lufthunger, jeder Bissen, jede Schleimanhäufung in den Bronchien droht den Erstickungstod, und die leichteste Affection der Bronchien führt dann gewöhnlich rasch das lethale Ende herbei. Bei den 60 aufgeführten Kranken ist 13mal der Tod beobachtet, aber, wie schon angeführt, nur bei den wenigsten die Beobachtung bis zum Ausgange der Krankheit fortgesetzt. Von diesen starben in der genannten Weise zehn (Nr. 31. 33. 34. 35. 38. 43. 47. 54. 57. 59.), bei Nr. 15 u. 24. ist nicht angegeben, wie der Tod erfolgte, Nr. 37 in Folge einer Amputation wahrscheinlich an Pyämie; Nr. 42 verliess kurz vor dem wahrscheinlichen Erstickungstode das Hospital.

Ueber die Dauer der Krankheit und die Zeit, bis zu welcher der Tod einzutreten pflegt, sind schwer Angaben zu machen. In den bisher verzeichneten Fällen war der Verlauf immer ein verhältnissmässig langsamer, es dauert in der Regel Monate und Jahre, bis sich die Atrophie nur über eine Extremität verbreitet hat und bis zum Tode waren immer Jahre verflossen. Die Dauer, bei welcher der Tod eingetreten war, betrug 1mal allerdings nur 9 Monate, indessen ging der Kranke in Folge einer Amputation zu Grunde, 5mal 5 Jahre, 1mal 14. J., 3mal mehrere Jahre, 3mal liegen keine nähere Angaben vor.

## VI.
## Vorkommen der Krankheit.

Die progressive Muskelatrophie scheint vorzüglich dem männlichen Geschlecht eigen zu sein, wohl im Zusammenhang mit den gewöhnlichsten Causalmomenten derselben. Von den citirten 60 Fällen ist bei 55 das Geschlecht angegeben, und unter diesen sind 46 Männer und 9 Weiber. In den erblichen Fällen stellt sich sogar eine ganz ähnliche Immunität der Weiber heraus, wie man sie früher, freilich fälschlich, von der Bluterkrankheit aussagte. In dem einen Falle, welchen Aran erzählt, waren übrigens eine Schwester und zwei seiner mütterlichen Onkel an allgemeiner Atrophie gestorben, während 3 Brüder und 2 Schwestern gesund lebten. Bei Meryon dagegen waren es ausschliesslich die Knaben in der Familie, welche befallen wurden. In der einen Familie gab es 10 Kinder, von denen die 4 Knaben sämmtlich erlagen, während bei 6 Töchtern sich nicht die geringste Andeutung des Leidens zeigte; in einer andern erkrankten 2 Brüder, eine Schwester blieb gesund, obwohl sie als kleine Kinder alle 3 nicht besonders gut genährt waren. Aehnliches ergaben Oppenheimer's Nachforschungen.

In Bezug auf das Alter sind die Jahre des kräftigsten Alters am meisten ausgesetzt. Von 49 Fällen waren 22 im Alter von 30—50 Jahren beim Beginn des Leidens, 13 waren unter 15, 8 von 15—30 J. und 6 über 50 Jahre alt. Wo die Krankheit sich schon in der Kindheit manifestirte, war immer ein erblicher Einfluss wahrscheinlich, und nur einmal trat bei offenbar erblicher Anlage die Atro-

phie erst im Mannesalter auf. In einem Falle begann und schwand das Leiden in der Jugend, um später wiederzukehren (Nr. 32).

Die Aetiologie des Leidens ergiebt, dass die Beschäftigung von grossem Einfluss auf sein Vorkommen ist. Die meisten Kranken gehören der arbeitenden Klasse an.

Die Affection gehört immerhin zu den Seltenheiten. Sie war indessen bisher zu wenig bekannt, um über ihre Häufigkeit gehörig urtheilen zu können. Ich habe die Ueberzeugung, dass sie in Zukunft häufiger beobachtet werden wird.

## VII.
## Wesen der progressiven Muskelatrophie.

Die historische Skizze des ersten Kapitels zeigte die grosse Differenz der Ansichten, welche von Anfang an über die Natur der progressiven Muskelatrophie sich geltend gemacht haben. Auch die bereits oben erwähnte Discussion der Pariser Academie der Medicin, welche der Lesung der Cruveilhier'schen Denkschrift an den beiden nächsten Sitzungstagen folgte [1]), war nicht im Stande die auseinandergehenden Meinungen zu vereinigen, obwohl keiner der Theilnehmer sich vollständig den Deductionen Cruveilhier's anzuschliessen schien, und Bouvier selbst mit gewichtigen Gründen die Ansicht Aran's und Duchenne's zu unterstützen versuchte.

Meine eigne Beobachtung kann sich zwar nicht direct derjenigen, welche Cruveilhier zu Grunde legte, gegenüber stellen, da sie nicht durch die Section vervollständigt ist, aber durch die Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle sind, glaube ich, die Materialien zusammengetragen, welche unser Urtheil über die Natur des Leidens an der Hand der Physiologie vollständig bestimmen können. Ausreichend für ein abschliessendes Urtheil sind zunächst unsre Kenntnisse über den klinischen Verlauf. Alle Beobachtungen, namentlich wenn wir sie in zwei Reihen theilen, stimmen so ausserordentlich überein, dass es darnach scheint, die Krankheit müsse sich sehr bestimmt auf einen Ausgangspunct zurückführen lassen, da wir doch im Allgemeinen

1) Bulletin de l'Académie impériale 1853, und im ausführlichen Auszuge im Maiheft der Archives générales 1853 p. 619.

wissen, dass ein bis in einzelne Züge sich gleichbleibendes Krankheitsbild nur da zu Stande zu kommen pflegt, wo entweder die Krankheitsursache so mächtig eingreift, dass darüber alle Differenzen verschwinden, oder wo es verhältnissmässig sehr einfache Veränderungen sind, die mit Sicherheit immer in derselben Weise eingreifen und in gleichem Maasse die Functionen beherrschen. Ausreichend scheinen ferner unsre Kenntnisse über die Art der Muskelveränderung und über die Reihenfolge des Auftretens derselben in den einzelnen Muskeln und Muskelgruppen. Auch hier zeigen die Beobachtungen eine seltne Uebereinstimmung. Nicht so ist es mit der Anatomie der Nervenveränderung, welche Cruveilhier als die Hauptsache ansieht: die Resultate der Beobachtungen sind hier sowohl widersprechend, als unvollständig. Dieser Umstand verliert aber an Bedeutung, wenn wir voranstellen müssen, was auch Bouvier urgirte, dass nur auf die Art und Weise der functionellen Störung des Muskelsystems hin eine Argumentation über das Wesen der Krankheit geführt werden könne. Ich möchte mir zwar nicht erlauben, wie Oppenheimer (l. c.), die Cruveilhier'schen Angaben über den Leichenfund zu verdächtigen, muss aber hervorheben, dass zwei oder drei anatomische Beobachtungen, namentlich wenn sie nur einen gradweisen Unterschied vom Normalen, nicht eine characteristische Veränderung eruiren und deshalb schwer zu deuten sind, keine ausreichenden Stützen für ein definitives Urtheil über die Natur eines Leidens abgeben. Anatomische Untersuchungen können überhaupt physiologische Fragen nur dann beantworten, wenn sich Reihen von Beobachtungen machen lassen.

Wir können als über aller Discussion stehend folgende Momente hinstellen:

1. Dass die Nervencentren immer intact sind, dagegen die motorischen Nervenfäden der leidenden Muskeln in einigen Fällen wie diese atrophisch sind.

2. Dass constant dieselbe anatomische Veränderung der Muskeln gefunden wird, welche mit einer einfachen Volums- und Gewichtssabnahme der Muskelfaser beginnt und häufig den Untergang der wirkungsfähigen Muskelsubstanz durch eine Umwandlung derselben in Fett beschleunigt.

3. Dass die Atrophie und spätere oder frühere fettige Degeneration der Muskeln von den Lähmungserschei-

nungen, wie sie die klinische Beobachtung lehrt, vollkommen Rechenschaft giebt.

Den 1. und 2. Punct stellt die anatomische Untersuchung unbedingt fest; der 3. ergiebt sich aus einer unbefangenen vorurtheilsfreien Analyse der Thatsachen. Thouvenet und Cruveilhier scheinen das freilich nicht zugeben zu wollen. Ersterer namentlich hebt hervor, dass Atrophie und Lähmung nicht gleichen Schritt halten. Die Atrophie scheint stille zu stehen, wenn eine gewisse Menge von Muskelfasern geschwunden ist, während die Lähmung Fortschritte macht. Aber es ist dies eben nur scheinbar, wie die microscopische Untersuchung lehrt. Die Zerstörung der Muskelsubstanz schreitet häufig fort, auch ohne dass das Volumen des Muskels weiter schwindet, nemlich dann, wenn die fettige Degeneration vorwiegend wird. Thouvenet darf sich nicht auf einen der von Aran und ihm selbst erzählten Fälle (Nr. 13) berufen oder auf einen andern, welcher Romberg angehört (Nr. 39), da diese offenbare Ausnahmen oder Complicationen mit anderweitigen Zuständen darstellen, welche aber in der weit überwiegenden Mehrzahl fehlen. Noch ungerechtfertigter stellt Cruveilhier einfach die Behauptung hin, dass bei unsrer Krankheit immer die Schwäche oder Lähmung der Atrophie vorausgehe; er schwächt sie selbst, wenn er zur Characteristik hinzufügt, dass letztere oft so schnell folge, dass Zweifel über die Abhängigkeit entstehen könnten.

Es bleibt demnach die Ursache der Muskelatrophie, nicht mehr der Lähmung, der Punct in der Geschichte des Leidens, den aufzuklären unsre Aufgabe ist.

Man macht schon längst Unterschiede der Atrophien, je nach der Art und Weise ihres Zustandekommens, hat sie aber fast immer als Folgen anderweitiger Störungen angesehen. Als solche gelten Veränderungen, welche die gehörige Zufuhr des Ernährungsmaterials stören, oder degenerative Processe der atrophirenden Theile selbst. Die Beobachtung musste indessen dahin führen, primaire, idiopathische (Local-) Atrophien zu statuiren, die sich nicht mehr als Folge anderweitiger Ernährungsstörung in dem betreffenden Gebilde selbst oder seiner ernährenden Organe nachweisen lassen. Schon früh kannte man Atrophien von Nerven, Muskeln und einigen Drüsen, welche in Folge gehemmter oder übermässiger Function eintreten, und in neu-

erer Zeit ist hauptsächlich nach Romberg's Vorgang, welcher solche Erscheinungen als Trophoneurosen beschrieb, daraus eine eigne Classe geworden, die man als nervöse Atrophien bezeichnet, ohne weiter zu behaupten, dass blos trophische oder blos cerebrospinale Nervenfasern leiden. Die Kenntniss ersterer und ihrer physiologischen Dignität ist trotz Axmann's dankenswerther Untersuchungen immer noch zu unvollkommen, um sichere Urtheile zu erlauben.

[Wenn deshalb Schneevoogt seine Ansicht über das Wesen der Krankheit dahin ausspricht, dass die mangelhafte Ernährung der Muskeln von einer primairen Degeneration des Gangliensystems abhängig sei und dazu eine gewisse Berechtigung in der in seinem Falle nachgewiesenen fettigen Entartung des N. sympathicus und seiner Ganglien findet, so kann doch bislang der von ihm behauptete physiologische Satz, dass die Ernährung nur durch das gangliospinale Nervensystem vermittelt werden könne, nicht in der beanspruchten Ausdehnung zugegeben werden].

Wir müssen bis jetzt diese Classe stehen lassen, obwohl eigentlich nirgends exact der unmittelbare Einfluss der Innervation auf die Ernährung nachgewiesen ist, während im Gegentheil vollständig festzustehen scheint, dass auch in höheren Organismen vollständige Ernährung ohne allen Nerveneinfluss stattfinden kann. Virchow hat schon daran erinnert, dass wo Ernährungsstörungen offenbar von der Innervation abhängen, nirgends eine Hypertrophie durch erhöhten Nerveneinfluss beobachtet werde, sondern nur Degeneration und Atrophie. Ich brauche übrigens nicht noch die zahlreichen Mittel und Wege aufzuzählen, auf denen und durch die die Ernährung von Anomalien der Innervation abhängen kann. — Wir kennen nun specieller eine ganze Reihe von Atrophien, welche in ihrem Entstehen sehr dunkel, mit einem Innervationsdefect in Zusammenhang gebracht werden. Virchow hat solche neurotische Formen der Atrophie zusammengestellt und ihnen auch die progressive Muskelatrophie zugerechnet. Soll ihr nun dieser Platz unter den neurotischen Atrophien bleiben?

Ich glaube nein. Die klinische Erfahrung, welche Aran ausschliesslich leitete, liess bei ihm und lässt überhaupt den Gedanken an ein primäres Nervenleiden durchaus nicht aufkommen. Aran glaubte sich ausdrücklich gegen eine solche Annahme verwahren zu müssen. Nur

Bell's und Abercrombie's flüchtig hingeworfene Bemerkungen, das Auffallende in der Verbreitungsweise der ursprünglich localen Atrophie, und endlich namentlich der Cruveilhier'sche Leichenfund haben dieser Vorstellung eine andre Richtung gegeben, der in neuerer Zeit nur Oppenheimer entschieden entgegengetreten ist. Dazu kommt nun, dass allerdings in einer Zahl der hierher gehörigen Fälle das Leiden nachweislich auf sg. rheumatische Einflüsse auftritt, von denen man aussagen zu dürfen glaubt, dass sie zunächst die Nerven afficiren, dass ferner Schmerzen, convulsivische Erscheinungen u. s. w., die wenigstens zuweilen vorkommen, eine solche Mitleidenschaft der Nerven allerdings darzuthun scheinen, endlich dass fast in allen Fällen die fibrillären Vibrationen zu den constantesten Symptomen gehören und ein Phaenomen sind, das man ebenfalls auf die Nerven beziehen zu dürfen sich für berechtigt hielt.

Unter den genannten scheint Cruveilhier's Leichenfund, der hernach von Aran, Schneevoogt und Valentiner für andre Fälle bestätigt ist, der wichtigste Einwand. Es weist aber zunächst die physiologische Erfahrung im Allgemeinen nach, dass solche Atrophien der motorischen Nervenwurzeln und Schwund der Muskeln nicht nothwendig zusammengehören. Es sind Fälle bekannt, wo vollständige Atrophie der vordern Wurzeln ohne alle Atrophie der Muskeln beobachtet wurde. In der Discussion der Académie de médecine wurde eine Beobachtung von Magendie [1]) erwähnt, wo die vordern Wurzeln auf ihr Neurilem reducirt gefunden wurden, bei einer Kranken, die 12 Jahre an vollständiger Lähmung mit Contracturen, aber ohne Muskelatrophie gelitten hatte, und weitere Beobachtungen angeführt, die Longet in seiner Physiologie mittheilt. Wenn dagegen andre Beobachtungen von Guérin citirt wurden [2]), wo eine Atrophie der vordern Lumbarstränge

1) Ist bei Ollivier nachzulesen.

2) Bei Longet, Physiol. du syst. nerv. I, 358: Bei einem mit Klumpfuss und Lähmung verschiedener Muskeln der rechten untern Extremität behafteten 8jährigen Knaben waren die gelähmten Muskeln entfärbt, die Nerven des kranken Gliedes sehr dünn; das Hirn und Rückenmark gesund, aber die vordern Wurzeln des Pl. lumb. und sacr. kaum $1/4$ von der Dicke derer der linken Seite, während die hintern Wurzeln auf beiden Seiten normales Volumen zeigten.

Paralyse und Atrophie der Muskeln hervorrief, wenn man sich namentlich auf die atrophische Zunge neben Atrophie des N. hypoglossus [1]) beruft, so leugnet Niemand, das alle von den Nerven ausgehenden Lähmungen, also auch wohl die von einer Atrophie der motorischen Nerven abhängigen, mit der Zeit eine Atrophie der gelähmten Muskeln bedingen können aber nicht müssen. (Wie lange bestehen z. B. manche Lähmungen des Facialis ohne alle Atrophie!) Dass aber bei der progressiven Muskelatrophie der Schwund der Muskeln sich ganz anders verhält, das kann durchaus nicht in Frage gebracht werden und wird selbst von Cruveilhier zugestanden: wenn nur die Atrophie zuweilen der Lähmung vorauszugehen scheint, ist sie sicher nicht Folge derselben. Characteristisch für sie ist ja eben, dass der völlige Verlust der electrischen und willkürlichen Contractilität immer erst mit der völligen Zerstörung der Muskelsubstanz zusammentrifft, dass die wirkliche Lähmung immer das letzte Symptom der Krankheit ist, nicht wie bei den vom Nerven ausgehenden Atrophien das erste. (Man könnte sich schliesslich auch noch auf die Erfahrungen der von Joh. Müller und A. angestellten physiologischen Experimente berufen, die grade nicht zu Gunsten Cruveilhier's sprechen.) Die Atrophie der vordern Wurzeln ist deshalb, wo sie bei der progressiven Atrophie vorkommt (Nr. 35. 54 und 59), secundair, Folge oder begleitende Erscheinung (Siehe unten pag. 95 u. 96).

Es könnte sich nun noch fragen, ob nicht eine anderweitige, vielleicht anatomisch nicht nachweisliche, Veränderung der Nerven vorausgeht und die Atrophie bedingt?

Ich habe oben eine rheumatische Form der Krankheit unterschieden, und rechne dahin die Fälle, wo im ersten Stadium Erscheinungen vorkommen, die sich auf eine sg. rheumatische Affection peripherer Nerven beziehen lassen, wo ausnahmsweise sogar offenbar eine rheumatische Lähmung vorausgeht. Es gehören dahin vorzüglich die Beobachtung Nr. 13, welche Thouvenet hauptsächlich als die rheumatische

---

1) Cruveilhier hatte eine Beobachtung Dupuytren's von einer Compression des N. hypoglossus citirt, welche Atrophie desselben so wie aller Muskeln der entsprechenden Zungenhälfte zur Folge hatte. Siehe auch Romberg, Klinische Ergebn., Bd I pag. 53, wo der erwähnte Fall und ein analoger aus der Prager Vierteljahrsschrift 1845, Bd 2, pag. 98 angeführt wird.

Natur des Leidens beweisend hinstellte, das Beispiel Rombergs unter Nr. 39, die von Froriep herstammende Krankengeschichte Nr. 19. Letzterer hat überhaupt in seinem Buche über die rheumatische Schwiele [1]) eine Reihe von Fällen erzählt, — ich verweise auf seine 17. 46. 48. und 56ste Krankengeschichte — die recht viele Analogien mit der progressiven Atrophie zeigen. Eine genauere Beobachtung zeigt indessen doch so viel Differenzen, dass, selbst für den Rheumatismus eine primaire Nervenaffection zugegeben, das Gleiche für die progressive Atrophie nicht gelten kann. Der Begriff eines rheumat. Nerven- oder Muskelleidens ist freilich ein der Art schwankender, dass er eigentlich keiner Discussion fähig ist. Wir diagnosticiren Rheumatismus eines Muskels oder seiner motorischen Nerven, wenn die Bewegung des Muskels schmerzhaft, wenn schmerzhafte Contractur oder Immobilität desselben vorhanden, wenn er durch Ablagerungen in sein Bindegewebe u. s. w. angeschwollen ist u. dgl., alles Erscheinungen, wie sie der progressiven Muskelatrophie fremd sind. Selbst wo von vornherein Lähmung sich einstellt, wie in 39, lässt sich die progressive Atrophie noch genügend von rheumatischer Lähmung, die auch zur Atrophie und fettigen Degeneration führen kann, abtrennen. Bei dieser ist in der Regel die Sensibilität gleichzeitig aufgehoben, so dass Romberg und Henoch solche Lähmungen zu den Reflexneurosen zu stellen geneigt sind, bei jener niemals; ferner zeigen Duchenne's Untersuchungen deutliche Unterschiede im Verhalten der Muskeln gegen den electrischen Strom, indem bei rheumatischen Lähmungen die electrische Contractilität, so lange keine fettige Degeneration statt fand, normal bleibt, die electrische Sensibilität selbst in einzelnen Puncten erhöht wird, während beide bei unsrer Krankheit immer geringer, als im Normalzustand sind. — Wenn nun aber in der Mehrzahl der Beobachtungen solche Erscheinungen gänzlich fehlen, so zeigt namentlich Romberg's Fall recht deutlich, dass, wo wirkliche Analogien mit Rheumatismus vorkommen, diese nur Complicationen sind. Die rheumatische Lähmung dieser Beobachtung schwindet wieder, bevor die progressive Atrophie beginnt. Auch bei Lecomte hatte neben dem Hauptleiden die rheumatische Ursache eine Tabes dorsualis

1) Beobachtungen über die Heilwirkung der Electricität 1. Heft. Weimar 1843.

mit ihren characteristischen Folgen für die untern Extremitäten hervorgerufen [1]). Die rheumatische Complication erklärt dann auch die Schmerzen, die Contracturen u. s. w., welche in der einen Reihe von Fällen vorkommen, aber Leiden der Nerven und Muskeln voraussetzen, für welche die pathologische Anatomie die Grundlage noch nicht gefunden hat, mit denen indessen jedenfalls der Cruveilhiersche Leichenfund der Atrophie der motorischen Wurzeln nicht identificirt werden darf.

Dass auch das Vorhandensein der fibrillairen Vibrationen der Muskeln nicht zum Beweis der nervösen Natur des Leidens herangezogen werden kann, ist bereits oben dargethan worden, wo die Entstehung derselben physiologisch erörtert wurde.

Ein weiteres Motiv, ein primaires Nervenleiden, und zwar einzelner peripherischer Fäden, vorauszusetzen, lag für viele Beobachter in dem eigenthümlichen Verlauf der Atrophie. Broca hat indessen schon darauf aufmerksam gemacht, dass in ihm eben der sicherste Beweis des Gegentheils liege.

Wo eine Atrophie so eigenthümlich sprungweise sowohl ihre Fortschritte macht als sich ausbreitet, lässt sich nicht wohl ein Nervenleiden voraussetzen, das doch gleichzeitige und gleichmässige Folgen in den verschiedenen Muskeln desselben Nervengebietes fordern müsste. Wollte man selbst mit Bell, Abercrombie, Cruveilhier, Betz auf eine Affection ganz isolirter Nervenfäden zurück-

---

1) Es ist hier daran zu erinnern, dass Cruveilhier und A. viel zu leicht die Krankheit des Lecomte als Typus für die progressive Muskelatrophie hingestellt haben. Auffallend ist es zunächst, was sonst nicht beobachtet wurde, dass er das sg. specifische Muskelgefühl verloren hat. „Er fiel oft, wie er ausdrücklich bemerkt, nicht aus Schwäche, sondern weil er das Gleichgewicht nicht bewahren konnte.“ Dann ist ungewöhnlich, dass Muskelaction seine Kräfte steigerte, er war am unbeholfensten am Morgen, während er Abends sich besser bewegen konnte. Drittens verhalten sich die untern Extremitäten in diesem Falle allerdings so, dass unvollkomne Lähmung sich früher als Atrophie einstellte. Alles das führt darauf, dass wenigstens später bei Lecomte eine Complication des Leidens mit Tabes dorsualis aufgetreten war, welche eben nicht erlaubt, den Leichenfund bei ihm à tout prix mit dem gewöhnlichen klinisch feststehenden Verlauf der Krankheit in Einklang zu bringen.

gehen, um solche Erscheinungen zu erklären, so ist zu erinnern, dass nicht einmal derselbe Muskel eine gleichmässige Erkrankung zeigt, indem Fälle vorkommen, wo z. B. die Oberfläche eines Muskels fettig, das Innere gesund ist, oder wo das eine Ende fettig entartet, das andre einfach atrophisch und fibrös gefunden wird. Wenn es sich nun anatomisch auch nicht nachweisen lässt, so ist es doch aus physiologischen Gründen bis zur Unmöglichkeit unwahrscheinlich, dass ein nicht zusammengesetzter Muskel in seiner Oberfläche und seinem Innern oder in seinen verschiedenen Abschnitten in getrennte Nervengebiete falle, während derselben Annahme für die Gefässgebiete nicht die geringste Schwierigkeit im Wege steht. (Virchow[1]) hat deshalb auch bereits solche Ungleichheiten der Ernährung im Laufe desselben Muskels, wie sie auch anderswo vorkommen, aus seinem Eintreten in verschiedene Stromgebiete des Bluts erklärt.) Namentlich spricht noch gegen die nervöse Abhängigkeit einer so ungleichen Atrophie die Erinnerung an das Ritter-Valli'sche Gesetz, welches uns lehrt, dass der microscopischen Untersuchung zu Folge lädirte Muskelnerven immer vom Centrum zur Peripherie hin absterben. Nothwendig muss deshalb die Functionsstörung immer das ganze Nervengebiet gleichmässig treffen, es müsste bald eine Zeit eintreten, wo der Nerv auf den Willen oder andre Erreger nicht mehr antwortete, was erfahrungsmässig nie vorkommt, so lange noch eine Muskelfaser intact ist. Schliesslich darf noch auf die Art der Atrophie hingewiesen werden, welche häufig sich als fettige Degeneration darstellt. Auch das spricht in sofern für die Unabhängigkeit der Atrophie von den Nerven, als, wenn auch Duchenne's Gesetz, das der cerebralen Lähmung einfache, der spinalen fettige Atrophie vindicirt, nicht zuverlässig ist, doch dieser Punct feststeht, dass constant bei den Immobilitäten durch Ankylosen etc., wo auch die Nerven ganz frei sind, fettige Atrophie zu Stande kommt.

Es bleibt demnach nichts übrig, welches uns nöthigen müsste, von der durch unbefangene klinische Beobachtung als der einfachsten sich ergebenden Vorstellung (derselben, welche Aran, Bouvier und Duchenne haben) zu Gunsten von Vorurtheilen oder von Cruveilhier's Leichen-

1) Archiv für patholog. Anatomie etc. Band IV. p. 397.

fund abzugehen. Wir haben also eine Krankheit vor uns, welche ursprünglich im Muskel selbst anhebt, wobei wir eben so wenig entscheiden können, ob die Muskelfaser oder die letzte sie versorgende Nervenendigung erkrankt, als wir bis jetzt exact sagen können, ob ein Muskelerreger ganz unmittelbar auf die Muskelsubstanz oder seine letzten Nervenelemente wirkt. Je mehr ersteres wahrscheinlich wird, desto mehr auch hier der Beginn der Atrophie von der Muskelsubstanz aus. Die Schwierigkeit der Deutung des Verlaufs ist bei letzterer Annahme geringer. Es lässt sich nicht wohl eine so theilweise und allmälige Veränderung der Nervenerregbarkeit einzelner Nervenelemente denken, dass die klinisch feststehende, allmälige, gradweise, progressive Functions- und Nutritionsstörung des einzelnen Muskels daraus resultiren könnte, während diese Thatsache sich leicht erklärt, wenn die Veränderung ursprünglich die Muskelprimitivbündel trifft, deren eins nach dem andern erkrankt. Dass dann, wenn auch nichts vorhanden, was auf einen Mangel der Zufuhr von Ernährungsmaterial, nichts was auf eine mangelhafte Beschaffenheit desselben, auf eine quantitative oder qualitative Insufficienz deutete, die Gefässe und ihre Vertheilung nicht so ganz ohne Einfluss bleiben können, ist von vorn herein wahrscheinlich.

Das folgende Capitel wird aus der Aetiologie der progressiven Muskelatrophie die vorgetragene Ansicht vollends erweisen.

## VIII.

## Pathogenese und Aetiologie.

Die bessere Auffassung pathologischer Zustände, wie sie die naturwissenschaftliche Medicin uns gebracht hat, welche erkennt, dass das pathologische Geschehen vom physiologischen nicht verschieden ist, fordert, für jede krankhafte Veränderung nach dem physiologischen Vorbilde zu suchen. Virchow[1]) sagt, die Krankheitsvorgänge sind, soweit sie positive Leistungen hervorbringen, rein quantitativ verschiedener Natur gegenüber den physiologischen Processen. Man kann dieselben immer auf eine Heterotopie oder Heterochronie der Processe zurückführen. Die Leistung des krankhaften Theils kann mit der des normalen

1) Handbuch der spec. Path. und Therapie, Einleitung.

im Wesen übereinstimmen, nur grösser oder kleiner sein, oder sie kann ein ganz andres Resultat liefern, das jedoch für einen andern Theil oder zu einer andern Zeit normal sein würde.

In dieser Beziehung konnte dann auch Virchow alle Atrophie als pathologische Senescenz bezeichnen, wenigstens die Atrophie bereits ausgebildeter Theile, da wir für alle Formen der Atrophie Vorbilder im Marasmus senilis, wenn auch nicht grade nothwendig des befallenen Gebildes selbst, haben. Wir dürfen uns nur nicht über die Bedeutung der Einführung einer solchen Vorstellung täuschen, da wir mit derselben für die Aufklärung einer pathologischen Atrophie so lange nichts gewonnen haben, als wir über die Vorgänge beim normalen Altern — und das sind wir eigentlich bis jetzt — völlig im Unklaren sind. Bei der degenerativen Atrophie müssen wir Abweichungen der chemischen Vorgänge statuiren, ohne jedoch irgend wie angeben zu können, worin sie bestehen und wie sie nothwendig zu Stande kommen; wo die Atrophie aber eine einfache, lässt sich auch das nicht einmal mit Bestimmtheit aussagen. Unsre Anschauung über das Zustandekommen der Atrophien hat sich freilich bedeutend erweitert, seit wir wissen, dass der Vorgang bei der Ernährung nicht ein so ganz passiver ist, dass es überall nicht genügt, wenn einem Organe quantitativ und qualitativ normales Ernährungsmaterial zugeführt wird, sondern dass weiter die anziehenden Kräfte desselben, welche sich das Nöthige auswählen, festhalten und aneignen, erforderlich sind. Wir dürfen deshalb nicht mehr bloss sagen, dass mit der Abnahme des organischen Materials die Lebensfähigkeit eines Theils sinken muss, er durch den Nutritionsdefect an lebendiger Kraft einbüsst, sondern möglicher Weise kann auch eine anderweitig eingeleitete Abnahme der Lebensenergie eines Theils die Aufnahme und das Festhalten des organischen Materials verhindern. Alle Theile ernähren sich nur in gehöriger Weise aus dem Blute, so lange sie unter dem vollen Einflusse der Lebenskraft, d. h. des organischen Verbandes mit dem Ganzen eines lebenden Organismus stehen, wo die einzelnen Zellen, deren jede zwar in gewissen Grenzen selbstständig, doch nur lebendige (nutritive und functionelle) Kraftäusserungen leisten können, wenn sie im Zusammenwirken mit andern die ihnen eingepflanzte lebendige Bewegung fortwährend zu er-

halten und auch auf andre weiter zu übertragen im Stande bleiben.

Wo nur im geringsten ein Zerreissen dieses organischen Verbandes eingeleitet wird, muss dies nothwendig Form und Mischung einer Zelle, einer Zellenmasse und ihre Function alteriren; sie sterben ab, atrophiren. Es kann das plötzlich geschehen durch mechanische Gewalt; es geschieht allmälig, wenn nicht alle Bande gleichzeitig zerreissen: ausser der einfachen Nebeneinanderlagerung und der Zusammenfassung der einzelnen Zellen zu Zellengebieten stellen ja weiter wenigstens in höheren Organismen Nerven und Gefässe eine complicirtere Vereinigung her, die das lebendige Geschehen der einzelnen Theile wesentlich modificirt und regulirt, wie die Lebensenergie dieser wieder auf das Ganze durch sie zurückwirkt. –

Wir sind unter solchen Verhältnissen berechtigt, die einfachen, sg. activen Atrophien einzelner Theile auf ein Schwächerwerden der organischen Beweglichkeit derselben, damit einer geringeren functionellen oder nutritiven Leistung — es ist beides zuletzt ganz dasselbe —, zurückzuführen, auf eine geringeres Mass von Lebenskraft eines einzelnen Theils, das nun entweder durch äussere ungewöhnliche Bedingungen oder dadurch, dass der übrige Organismus zu wenige oder zu grosse Ansprüche an die Function macht, herbeigeführt wird. In solcher Weise sehen wir die physiologischen Atrophien in bestimmten Lebensaltern zu Stande kommen; ähnliche Verhältnisse müssen auch pathologisch d. h. in unserm Fall heterochron, auftreten können.

Es würde sich dann für unsern Fall fragen, ob wir die erfahrungsmässigen Ursachen der progressiven Muskelatrophie als solche kennen gelernt haben, dass wir ihnen eine Schwächung der Lebensenergie eines Theils und damit eine Verringerung seiner innern Beweglichkeit, deren Folge geringere Nutrition (Degeneration) u. Function sein muss, zutrauen können.

In erster Linie unter den Ursachen steht die Ueberanstrengung einer Muskelparthie. Die Zahlen, welche die unbefangene klinische Beobachtnng für dies Causalmoment beibringt, sind bereits zu gross, als dass man über sie hinweg kommen könnte. Von den aufgeführten 60 Fällen liess sich in 43 die wahrscheinliche Ursache angeben, und unter diesen konnte 16 mal anstrengende Arbeit un-

gewöhnlicher Art bestimmt nachgewiesen werden, zu denen noch 3 von Bellouard[1]) und 4 beiläufig von Duchenne erwähnte Beobachtungen derselben Art kommen. Wenn 17 Krankengeschichten da sind, wo keine Ursache angegeben ist oder dieselbe nicht nachweisbar war, so darf daran erinnert werden, dass ein derartiges Causalmoment gar leicht übersehen wird.

Sind wir nun im Allgemeinen auch gewohnt, den Gebrauch irgend eines Theils als seiner Ernährung förderlich zu betrachten, so begreift sich doch leicht a priori und wird durch die Erfahrung bestätigt, dass dies seine Grenzen haben muss. Die Function wird immer so gesteigert werden können, dass der Stoffwechsel ihren Ansprüchen nicht mehr genügen kann; nur sehr vorsichtige Uebung ist dann zuweilen im Stande, das einmal Verlorne wieder zu ersetzen. Ich erinnere beispielsweise an den Hoden und andre Drüsen, welche leicht einer übermässigen Anforderung erliegen; ich stelle unsre Muskelatrophie in der Beziehung in eine Linie mit der Gehirnatrophie, mit der, welche Erlenmeyer[2]) in seinem vortrefflichen Schriftchen über dieselbe als primaire Form bezeichnet, die wir auch meistens auf eine Ueberanstrengung zurückführen können. Auch an einzelnen Nerven hat man Atrophie nach Convulsionen, nach angestrengter Thätigkeit beobachtet. Es wird sich niemals bestimmen lassen, wie gross die Anstrengung sein müsse, um nicht bessere Ernährung sondern Atrophie zu erzeugen; es ist überhaupt weniger der Grad der Anstrengung, sondern eher die Dauer derselben ohne Erholung, namentlich im Verein mit einem Druck auf die arbeitenden Muskeln, welche in den meisten Fällen nachgewiesen werden kann.

Die zweite aus den berichteten Fällen evidente Ursache der Krankheit ist Erblichkeit. Von den genannten ist sie in 13 Beispielen nachweisbar. Schon Aran war durch eine seiner Beobachtungen (Nr. 33) auf diesen Umstand aufmerksam geworden, als Meryon ihn für alle seine Kranken nachwies. Die ersten und auffallendsten Beispiele der Erblichkeit (Nr. 43—46.) beobachtete er in einer Familie mit 6 Töchtern und 4 Söhnen, wo die Eltern und

---

1) Pariser Dissertation von 1852.

2) Die Gehirnatrophie der Erwachsenen. Eine Skizze von Dr. A. Erlenmeyer 2. Aufl. Neuwied 1854.

Töchter sämmtlich gesund, aber alle 4 Söhne von der Krankheit befallen wurden und der älteste bereits gestorben war; dann behandelte er die Familie Tyrrel (Nr. 49 und 50), wo drei Brüder an progressiver Atrophie erkrankten (der älteste war schon früher gestorben, ohne dass eine Section gemacht wäre), aber eine Schwester gesund blieb; und endlich berichtete ihm Dr. Bullar von Southampton dieselben Krankheitserscheinungen von den 2 Söhnen einer kränklichen Mutter (Nr. 47 und 48), von denen der älteste in Interlaken an Pneumonie starb und von den DDr. Partridge und Farish secirt wurde. (Siehe Tabelle Nr. 47). Die Mutter ging an einer Peritonitis nach der Punction einer Eierstockskyste zu Grunde. Duchenne erwähnt mehr gelegentlich eines jungen Mannes, dessen zwei Schwestern derselben Krankheit unterworfen waren, Cruveilhier (Nr. 51 und 52) sah das Leiden bei zwei Kindern derselben Familie in gleicher Weise von den Gesichtsmuskeln ausgehen. Dass ein solches Verhältniss unsrer Vorstellung durchaus nicht widerspricht, sondern im Gegentheil ganz conform ist, braucht wohl kaum weiter erörtert zu werden. Die Zeiten, wo man die Erblichkeit eines Leidens, wie z. B. für die Tuberculose geschah, als Beweis seiner dyscrasischen Natur benutzte, sind vorüber. Es entspricht durchaus unsren Erfahrungen über die Erblichkeit, dass bestimmte Gewebe und Systeme des menschlichen Körpers von vornherein nicht in harmonischer Ausbildung mit dem übrigen Körper stehen, dass sich in ihnen nicht das Mass, wenn ich so sagen darf, der Lebensenergie entwickelt, welches ihnen möglich macht, in gleicher Weise mit den andern Theilen zu functioniren und auch äussern Schädlichkeiten gegenüber zu widerstehen, eben weil nicht dieselbe Präcision des Stoffwechsels und der Nerventhätigkeit, in denen ja hauptsächlich die Heilkraft der Natur versteckt ist, ihnen zukommt. Die physiologischen Atrophien, z. B. die Involution des Uterus, pflegen bei Tochter und Mutter genau in demselben Lebensjahre einzutreten; wo der Vater früh graue Haare bekam, ist bei dem Sohne in der Regel das Gleiche der Fall. Das muss sich auch für pathologische Verhältnisse geltend machen, und es liegt ein solches Verhältniss für die progressive Muskelatrophie um so mehr auf der Hand, wenn, wie es in der Mehrzahl der erblichen Fälle der Fall ist, das Leiden gegen die allgemeine Regel schon

in frühern Lebensaltern, so lange die Muskeln noch nicht ausgewachsen sind, sich ausbildet. Darin mag es dann auch seinen Grund haben, weshalb die Atrophie anatomisch sich hier etwas anders gestaltet, viel sicherer und viel reichlicher Fettentwickelung und Fettdegeneration neben und mit der Atrophie sich ausbildet. In fast allen Meryon'schen Fällen begann das Leiden, sobald beträchtlichere Leistungen der Muskeln gefordert wurden, zuerst auch in den Theilen, denen das Kind naturgemäss am frühesten beträchtlichere Anstrengung zumuthet, in den untern Extremitäten, während es sich erklärt, dass es bei Erwachsenen häufiger Hände und Schultern sind, die in dieser Weise getroffen werden. Analoge Verhältnisse bieten die sehr interessanten von Oppenheimer [1]) erzählten Fälle von Erblichkeit des Leidens: auch seine Kranken litten an den untern Extremitäten und wurden schon in frühen Jahren befallen. Er beobachtete nemlich die Krankheit an 2 Brüdern, davon der eine im 15. Jahre starb, der noch lebende 11 Jahre zählte. Die Eltern dieser Knaben sowie die erwachsenen 3 Schwestern und der 6 jährige Bruder waren gesund; aber eine Schwester der Mutter hat eine gesunde 20jähr. Tochter und 2 Söhne, von denen der eine im 15. Jahre ein vollkommnes Abbild seiner Vettern ist, der zweite von 3 Jahren an einer Contractur im Kniegelenk leidet. Ein 3. Sohn starb im 12. Jahre an den Erscheinungen der Muskelatrophie. Zwei Onkel, mütterlicher Seits, unterlagen im Jahre 1818 und 1821, der eine 15, der andre 16 Jahre alt, derselben Krankheit. Weitere Nachforschungen ergaben keine Resultate. (Froriep's [2]) unter Nr. 15 erzählte Krankengeschichte gehört offenbar auch in diese Categorie.) Weshalb das männliche Geschlecht in den erblichen Fällen so unglücklich bevorzugt erscheint, davon lässt sich bis jetzt wohl eben so wenig Rechenschaft geben, als von der gleichen Erfahrung, die uns das Studium der Bluterkrankheit an die Hand giebt.

Eine dritte in Bezug auf die Zahl der Fälle fast eben so wichtige Ursache unsres Leidens sind Verkältungen, sg. rheumatische Einflüsse, wie man diesen wandelbaren Ausdruck der Aerzte selbst auf die Ursache vermeintlicher

1) a. a. O. pag. 17.
2) a. a. O. pag. 65.

Folgen übertragen hat. Zehnmal finden wir bestimmt Verkältung als Veranlassung angeführt. So oft der Ausdruck Rheumatismus in Praxis und Theorie wiederkehrt, so beweglich und geschmeidig er für die verschiedensten Vorgänge ist, so wenig wissen wir über die Anatomie und Physiologie der Leiden, welche mit ihm bezeichnet zu werden pflegen. Gewöhnlich findet die pathologische Anatomie gar nichts, und wenn Jul. Vogel [1]) Hyperämie des Neurilems und selbst Exsudationen seröser oder fibrinöser Art voraussetzt, so gesteht er selbst, dass erstere in der Leiche spurlos verschwinde und dass er letztere nur einige Male beobachtet habe. Besser bekannt sind dagegen eine ganze Reihe von Functionsstörungen, die zwar sehr mannigfach, an den verschiedenen Gebilden in verschiedener Weise sich darstellen, und die man zuletzt nur darum zusammenstellt, weil man glaubt, dass sie von derselben Ursache herrühren, welche man noch dazu nicht recht kennt. In den Functionsstörungen nun, welche man im Gebiet der Muskelpathologie als rheumatische bezeichnet, ist mir immer die grosse Analogie mit den Folgen übermässiger Anstrengungen aufgefallen. Unvollkommne Herrschaft des Willens über bestimmte Muskelgruppen, Schmerzhaftigkeit derselben schon in der Ruhe, mehr aber noch beim Druck und vorzüglich bei activen und passiven Bewegungen derselben, partielle unwillkürliche Bewegungen, Zittern, fibrillaire Contractionen, durch alles dies häufig Immobilität, oft mit dem Anschein von Contracturen u. s. w., sind Functionsanomalien, welche in durchaus gleicher Weise in dem Krankheitsbilde des Muskelrheumatismus, wie in den Folgen übermässiger anhaltender Anstrengungen der Muskeln vorkommen. Sollten wir da zu voreilig sein, wenn wir vermutheten, dass die innern Veränderungen des thermischen, electrischen, elastischen u. s. w. Verhaltens, mit einem Worte der Nutritionsverhältnisse des Muskels, in beiden Fällen dieselben wären? Dieselben Veränderungen werden aber dieselben Folgen haben müssen, und wir hätten schon a priori vermuthen können, dass Rheumatismen der Muskeln in analoger Weise wie Ueberanstrengungen zur Atrophie derselben führen würden, wenn nicht die Erfahrung eine solche Vorstellung

1) Handbuch der spec. Path. und Ther. redig. von Virchow Bd I, p. 498 etc.

längst zur Genüge bewiesen hätte. Froriep's Buch über die rheumatische Schwiele darf deshalb durch viele der dort erzählten Krankheitsgeschichten — sie sind schon oben bezeichnet — als eine wichtige Vorarbeit für die Erkenntniss der progressiven Muskelatrophie angesehen werden, besonders auch in therapeutischer Beziehung. — Es kommt natürlich in den Fällen, wo Verkältungen Ursache sind, noch das hinzu, dass ausser den Muskeln möglicher Weise auch die Nerven, motorische wie sensible afficirt werden. Das Wie der Veränderung ist hier freilich eben so wenig gekannt, aber die erfahrungsmässigen Störungen bei solchen Affectionen entsprechen durchaus dem, was wir in unsrer zweiten Form als die Atrophie begleitende Erscheinungen beschrieben haben.

Wenn das Bisherige feststeht, ist es nun schliesslich ziemlich gleichgültig, ob wir die Ernährungsstörung von der Muskelsubstanz selbst, oder von hypothetischen trophischen Nerven derselben ausgehen lassen wollen. Jedenfalls müssten es auch hier die letzten Endigungen sein, welche zuerst erkrankten; wissenschaftlich lässt sich darüber bis jetzt nicht discutiren.

Schliesslich möchte ich nochmals darauf aufmerksam machen, dass mit der entwickelten Pathogenese des Leidens der Cruveilhier'sche Leichenfund durchaus nicht im Widerspruch steht. Cruveilhier führt ausdrücklich an, dass die peripherischen Ausbreitungen der motorischen Nerven vorzüglich gelitten hätten. Es liegt auf der Hand, dass sobald ein Muskel ganz geschwunden ist, sein zugehöriger motorischer Nerv seine physiologischen Leistungen und damit die Haupttriebfeder seiner gehörigen Ernährung einbüsst; er muss absterben, aber nicht wie sonst ein gelähmter Muskelnerv nach dem Ritter-Valli'schen Gesetz nothwendig vom Centrum zur Peripherie, sondern in mehr unregelmässiger Weise, wie du Bois nachwies, weil er mit nervösen Centraltheilen in Verbindung blieb [1]). Es durfte demnach schon a priori eine secundaire Atrophie der motorischen Nerven bei unserer Krankheit vermuthet werden, wie sie dann Cruveilhier wirklich aufzeigte; nur könnte es bei der Seltenheit dieses Befundes, wenigstens in auffal-

---

1) Siehe, Ludwig Lehrbuch der Physiologie des Menschen Bd I. pag. 118

lenden Graden, in Frage gestellt werden, ob nicht in der Aetiologie dieses Falls (der Verkältung) ein begünstigendes Moment für diesen Ausgang der Krankheit zu suchen wäre.

Diese Meinung darf indessen um so sicherer zurückgewiesen werden, als sich in neuerer Zeit die Befunde atrophischer Nervenwurzeln bei der progr. Muskelatrophie gemehrt haben, obwohl grade Dr. Theodor Valentiner in Kiel seine hierhergehörige, in einem Aufsatz der Prager Vierteljahrsschrift 1855 Band 2. pag. 1. unter dem Titel „Ein Beitrag zu der Lehre von der sogenannten Paralysie musculaire progressive“ mitgetheilte weitere Beobachtung dieser Krankheit (Nr. 54) zu Gunsten der Cruveilhier'schen Ansicht zu verwerthen sucht. Er stellt an die Spitze seiner Mittheilung einen Ausspruch Cruveilhier's aus dessen oft citirter Denkschrift, pag. 602: „N'oublions pas, que l'atrophie est une espèce morbide qui est presque toujours secondaire ou consécutive à une autre lésion.“ Wenn allerdings gerechte Bedenken vorliegen, zu voreilig eine primaire Atrophie zu statuiren, so sehe ich doch nicht im geringsten, weshalb die Schwierigkeiten für die vordern Nervenwurzeln durchaus geringer, als für die Muskeln sein sollen. Wer die Atrophie der vordern Wurzeln als Ursache unserer progressiven Muskelatrophie ansieht, spricht damit, wie ich nochmals widerhole, aus, dass sie Folge der mangelnden Innervation und Function sei und übersieht dann alle die Differenzen, welche doch unzweifelhaft diese Atrophie von denen trennen, die sicher Folge von Unterbrechung der Innervation sind, der bedenkt nicht, dass zahllose Leitungslähmungen existiren, die sehr spät erst zur Atrophie der Muskeln führen, und vergisst, dass in unsrer Krankheit complete Muskellähmung erst mit der Atrophie kommt, nicht wie in andern Fällen der Abmagerung stets um eine merkliche Zeit vorausgeht. Gar keine Schwierigkeit hat es dagegen in den Fällen, wo unter langdauernder progr. Muskelatrophie Schwund der vordern Wurzeln gefunden wird, diesen als secundaire Erscheinung zu deuten. Wenn Valentiner auch centrale Erweichung der Medulla fand, — und consequent hätte er eigentlich auf diese als letzte Ursache der Atrophie beider, der Muskeln und Nerven, zurückgehen müssen — so sehe ich auch diese erst als Folgezustand der Atrophie der moto-

rischen Nerven an, da sie nur da bemerklich war, wo auch die Wurzeln beträchtlicher atrophirt waren, in den höheren und tiefern Parthien des Rückenmarks dagegen, obwohl die Nerven bereits zu schwinden begannen, fehlte — also doch wohl ihrem Schwunde nicht vorausging. Hätte sie länger bestanden, so würde auch die Sensibilität nicht intact geblieben sein, wie doch aus der freilich nicht sehr vollständigen klinischen Beobachtung hervorzugehen scheint. Die knorpelichen Neubildungen in der Arachnoidea können wohl nur als ein zufälliger Befund betrachtet werden, vielleicht als Folge des früheren Falls auf den Rücken, da sie, wohl Producte vorübergehender Hyperämien und Entzündungen, doch zu oft, namentlich bei ältern Leuten, ohne alle pathologische Bedeutung gefunden werden und gewiss nicht Ursache einer Atrophie — nur des einen Theils der abgehenden Nerven angesehen werden können. Die von Valentiner gefundene Entwicklung grösserer Gefässe und serös-blutiger Exsudation findet in den mechanischen Verhältnissen ex vacuo ihre genügende Erklärung.

Ganz dasselbe gilt von Schneevoogt's Beobachtung, die überdies von rheumatischer Ursache nichts weiss, sondern anstrengende Arbeit als Anlass aufführt.

Andre ätiologische Momente, als die genannten, sind bislang nicht nachweisbar. Wenn Niepce (Nr. 36) und Valerius[1]) aus ihren Beobachtungen folgern, dass Syphilis Ursache sein könne, so braucht das bei der Unvollständigkeit des Nachweises vorläufig nicht berücksichtigt zu werden, und Schlussfolgerungen, wie sie sich Hutin[2]) erlaubt, der die Krankheit von einer entzündlichen Affection des Tractus herleitet, brauchen nicht widerlegt zu werden. (Es scheint sich in seinem Fall um eine Bleiparalyse zu handeln.) Zweimal ist in den von mir zu Grunde gelegten Beobachtungen endlich von einer Contusion, einmal einer Erschütterung die Rede, und sicherlich wird es der Mühe lohnen, dies traumatische Element der Aetiologie der uns beschäftigenden Muskelkrankheit weiter zu verfolgen. Dass traumatische Einflüsse Atrophie einleiten können, ist a priori wahrscheinlich.

1) Annales de la Société de médec. de Gand. 1853.
2) Ebendaselbst.

# IX.

## Diagnose der durch progressive Muskelatrophie bedingten „Lähmung“, so wie der Lähmungen überhaupt.

Die Diagnose der progressiven Muskelatrophie kann, da ihre Erscheinungen so ausserordentlich characteristisch und die Succession derselben so gleichförmig, bei einigermassen sorgfältiger Beobachtung selten zweifelhaft sein. Wenn sie indessen erfahrungsmässig, während sie doch so ganz selten nicht vorzukommen scheint, bis vor wenigen Jahren stets mit den „Lähmungen“ zusammengeworfen ist, wird es nicht ohne Interesse sein, das Verhältniss derjenigen Lähmung, zu welcher die progressive Atrophie der Muskeln führt, zu anderweitig bedingten Formen genauer festzustellen.

Schon längst hat die Medicin in practischem Interesse Unterschiede gemacht in dem, was sich functionell als Lähmung, d. h. Aufhebung willkürlicher Bewegung in normal willkürlich beweglichen (contractilen) Theilen kund giebt [1]). Eine unbefangene Betrachtung der hier möglichen Verhältnisse muss direct darauf führen, ganz allgemein in Bezug auf bewegliche Theile zu fragen, ob sie nicht mehr bewegt werden, weil kein Bewegungsreiz vorhanden, oder weil der vorhandene Reiz in seiner Uebertragung auf das motorische Organ verhindert wird, oder endlich weil das Organ für den vorhandenen und ihm normal zugeführten Bewegungsreiz nicht mehr empfänglich, überall nicht mehr beweglich (contractil) ist. Wenn solche Unterschiede für die Praxis begreiflich sehr wesentliche sind, hat eine wissenschaftliche Medicin sich die Aufgabe stellen müssen, Zeichen aufzufinden, durch die sich im speciellen Fall entscheiden lässt, ob eine Lähmung von den Centralorganen des Willens, dem leitenden Nervenapparat oder von dem

---

1) Van Swieten, Comment. in Boerh. aphor. III p. 370: Causa enim motus muscularis tanquam duplex considerari potest, vel delata ad musculum, vel praerequisita et praeexistens in musculo. Prior causa ex voluntatis imperio per nervos defertur ad musculum, sed frustra, nisi fabrica organica ipsius musculi bona sit; quae cum perierit marasmo, nihil sperari potest, nisi adhuc restitui possit musculi torositas.

Muskel selbst ausgeht. Wir können seitdem die Lähmungen im Allgemeinen weder zu den Anomalien der Nerven noch der Muskeln rechnen. Während sie früher als Krankheiten der Nerven aufgefasst wurden, ist namentlich seit der Zeit, dass die scheinbar bereits abgethane Frage nach der Muskelirritabilität sich wieder der Discussion aufgedrängt hat, sehr wahrscheinlich geworden, dass es auch eine Lähmung geben müsse, bei der die Nerven gar nicht betheiligt sind.

Wir können nach dem heutigen Standpunct unsrer physiologischen Kenntnisse drei Classen von Lähmungen aufstellen:

1. Erregungslähmung: Der nothwendige Bewegungsreiz kommt im Centralorgan nicht zu Stande, während der Leitungsapparat für denselben und die Erregbarkeit des motorischen Organs ganz intact sind.

2. Leitungslähmung (Paralysis nach Joh. Müller und Henle): Die Erregung, der motorische Reiz und andrerseits die Erregbarkeit des motorischen Organs sind vorhanden, aber die Uebertragung des Reizes auf das Organ ist durch Unterbrechung der continuirlichen Leitung verhindert.

3. Kraftlähmung, eigentliche Muskellähmung (Paresis nach J. Müller und Henle): Erregung und Leitung sind intact, das motorische Organ hat aber seine Erregbarkeit verloren (oder ist sonst verhindert, der Erregung zu folgen, Immobilität).

Es ist im Allgemeinen nicht schwer, diese drei Classen von Lähmungen zu diagnosticiren, die Mittel dazu ergeben sich aus der Betrachtung der physiologischen Verhältnisse von selbst. — Zunächst liegt es auf der Hand, dass wir die 1. und 2. Classe gegenüber der dritten dann sehr leicht feststellen können, wenn wir Mittel haben, den gar nicht vorhandenen oder nicht übertragbaren Bewegungsreiz durch einen andern als den normalen Erreger unmittelbar auf das bewegliche Organ wirken zu lassen. Es brauchte dabei vorläufig die Frage gar nicht entschieden zu werden, ob wirklich die Erregbarkeit der Muskelsubstanz selbst oder nur der letzten Muskelnerven erhalten oder nicht erhalten ist, wenn nicht die Erfahrung gelehrt hätte, dass bei einigen Paralysen constant in ziemlich kurzer Zeit auch Paresis folge, bei andern dagegen nicht. Die Be-

urtheilung der Verhältnisse wird dadurch complicirter, und die Brauchbarkeit des vorgeschlagenen Prüfungsmittels unsicherer, als es auf den ersten Blick scheinen möchte.

Als vorzügliches Prüfungsmittel für solche Lähmungen, als Erreger statt des normalen, des Willens und der motorischen Innervation, haben bekanntlich Marshall Hall und Duchenne die Electricität in die practische Medicin eingeführt. Beide prätendiren von ihrem diagnostischen Hülfsmittel, dass es die aufzuwerfenden Fragen im speciellen Fall entscheiden könne, sind aber nicht zu ganz übereinstimmenden Resultaten gelangt. Es dürfte deshalb nothwendig sein, sich zunächst über den Werth des Nachweises der electrischen Contractilität von Muskelgebilden, ihres Verringert- oder Erhöht seins, zu verständigen. — Es kann dabei vorweg bemerkt werden, dass wahrscheinlich die Differenzen beider Forscher zuletzt nur scheinbare sind, da die Untersuchungsmethode Marshall Hall's eine ganz andre ist, als die Duchenne's. Letzterer übt nemlich die von ihm sogenannte localisirte Galvanisation mit intermittirenden galvanischen Strömen, während Marshall Hall bei seinem Verfahren den galvanischen Strom durch Flüssigkeiten, in welche Arm und Bein getaucht werden, leitet, sonach auf die ganze Extremität und fast ausschliesslich auf die Hautnerven wirken lässt und in dieser Weise offenbar mehr den Zustand der Reflexerregbarkeit als der electrischen Contractilität des einzelnen Muskels prüft [1]). Aus dem Grunde werde ich im Folgenden nur auf die Resultate Duchenne's, welche der besseren Untersuchungsmethode wegen viel bestimmter sind, Rücksicht nehmen. Zu weit würde es mich hier führen, sein Verfahren bei der Untersuchung von Muskeln ausführlich anzugeben. Er beschreibt es selbst weitläufig in den Archives générales 1850 Tome 23. pag. 257 etc. und hat in spätern Aufsätzen, die theils in demselben Journal, theils im Bulletin de Therap. abgedruckt sind, und zuletzt in einem in diesem Jahre erschienenen eignen Werke [2]) seine reichen Erfahrungen

---

1) Ich verweise auf die Streitschriften Marshall Hall's und Duchenne's über den fraglichen Punct, welche in den Archives générales de médecine 1850 Jul. und Aug. und December abgedruckt sind.

2) De l'électricité localisée, et de son application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique, avec 108 figures in-

über die localisirte Galvanisation in physiologischer, diagnostischer und therapeutischer Beziehung niedergelegt. Zur Orientirung will ich nur bemerken, dass Duchenne die electromusculare Contractilität (Irritabilität) von der von Flourens's sogenannten Motricität der Muskeln, d. h. dem Zustand derselben, wo sie vom Nerven her erregbar sind, unterscheidet [1]). Er stützte sich dabei auf Beobachtungen, in denen die letztere ohne die erstere vorhanden gewesen sein soll, indessen darf gegen eine solche Vorstellung, zumal da Duchenne später sich nicht weiter drauf einlässt, Protest erhoben werden, wenigstens wenn er sie so verstanden wissen will, dass den Muskeln eine doppelte Erregbarkeit, die sich wesentlich unterscheide, zukomme, einmal für den Nervenstrom und zweitens für den galvanischen Strom. Es soll damit durchaus nicht geläugnet werden, dass die Muskeln für die beiden Erreger ungleich empfänglich sind, und dass es deshalb Beispiele geben könne, wo der electrische Strom nicht mehr ausreicht, um Contraction zu erzeugen, während die Innervation noch genügt.

Wollen wir nun das Verhalten irgend eines Muskels gegen den galvanischen Reiz benutzen, um über die Natur seiner Lähmung Schlüsse zu machen, so ist es zuvor nöthig, physiologisch festzusetzen, wovon die Erregbarkeit der musculösen Gebilde, die Muskelirritabilität abhängt. Duchenne hat dazu den statistischen Weg eingeschlagen, der aber unvollkommne Resultate liefert, weil die pathologische Anatomie des Nervensystems nicht immer genügend über die Natur der Lähmung Rechenschaft giebt. Directe Untersuchungen über diese Frage sind ausserordentlich schwierig, ja dieselbe scheint mit unsern bisherigen Hülfsmitteln noch nicht sicher beantwortet werden zu können [2]), aber du Bois hat genügend die völlige Analogie der Muskelerregbarkeit mit der Nervenerregbarkeit nachgewiesen, so dass es erlaubt ist, die Kenntnisse über diese auch auf jene zu übertragen. Von den Nerven wissen wir nun, dass es verschiedene Mittel und Wege giebt, die Erregbarkeit zu erhöhen und an-

---

tercalées dans le texte, par M. le docteur Duchenne de Boulogne, 1 Vol. de 926 pages en 8vo. Paris 1855 chez J. B. Baillière.

1) Archiv. génér. 1850 T. 22, pag. 6.

2) Siehe Ludwig, Lehrbuch der Physiologie, Bd I pag. 355 etc.

drerseits zu verringern und aufzuheben, unter denen die wichtigsten die gehörige Function (Wechsel von Erregung und Ruhe) und die gehörige Nutrition sind. Wenn das auch für die Muskelirritabilität gilt, kann der galvanische Strom nicht mehr entscheiden, ob bei einer Lähmung die Ursache im Nerven oder im Muskel selbst gelegen ist. Die Erregbarkeit des Muskels kann sich so wenig erhalten, wenn durch eine Paralysis die Function desselben aufhört, wie wenn in einer Paresis die Nutrition des Muskels selbst durch irgend welche Umstände beeinträchtigt ist. Wenn wir weiter aber voraussetzen dürfen, dass der letztere Einfluss sich rascher geltend macht — wohl weil die innere Bewegung bei der Nutrition eine collossalere als bei der Function —, wie dies für die Nerven wenigstens die Erfahrung unmittelbar darthut, so wird sich daraus die practische Folgerung ergeben, dass nur sehr bald nach dem Eintritt der Lähmung der galvanische Strom als Kriterium brauchbar ist; nur wenn die electrische Contractilität gleich von vornherein aufgehoben ist, dürfen wir die Ursache der Lähmung mit einiger Sicherheit auf die Muskelsubstanz selbst beziehen. Duchenne sind diese Differenzen nicht entgangen, aber es scheint mir, dass er sie nicht genug hervorgehoben habe und dass erst mit der klaren Anerkennung des eben erläuterten Verhältnisses der volle diagnostische Werth der galvanischen Muskeluntersuchung ans Licht tritt. Ein recht erläuterndes Beispiel geben die Bleiparalyse und die traumatische Lähmung. Wenn die saturnine Lähmung die obern Extremitäten befällt, wird bekanntlich in der Regel eine Gruppe von Muskeln gelähmt, vorzüglich die Extensoren, aber in dieser Gruppe haben im Anfang nur einige die electrische Contractilität verloren, während der Rest willkürlich eben so unbeweglich, auf galvanischen localen Reiz sich vollständig contrahirt [1]); zugleich zeigt sich nun der weitere Unterschied, dass diese letztern bei passender Behandlung gewöhnlich sehr bald wieder frei werden, während die andern gelähmt bleiben und atrophiren. Hier weist uns der Verlust der Contractilität auf eine gleichzeitige Bleiaffection der Muskeln selbst hin, während für den Rest nur eine leichter heilbare Innervationslähmung vorhanden war. Ganz

1) Duchenne in Arch. génér. 1850, Tome 22 pag. 15.

anders bei Lähmungen durch Verletzung von Nervenstämmen. Hier erlischt nach einiger Zeit, frühestens nach 14 Tagen [1]), ebenfalls die electrische Contractilität; an eine Nutritionsstörung des Muskels, die sich bei der Bleilähmung nachweisen lässt, ist hier natürlich nicht zu denken, wohl aber wissen wir, dass nach einer solchen Verletzung schon nach 5—6 Tagen der von seinem Ganglion getrennte Nerv [2]) sein normales microscopisches Verhalten einbüsst und zwar allmälig vom Centrum zur Peripherie (Ritter, Valli). Hier beweist der Verlust der electrischen Contractilität deshalb ein Nervenleiden.

Wenn demnach Duchenne die Lähmungen z. B. der obern Extremitäten nach ihrem Verhalten gegen die localisirte Galvanisation in zwei Classen theilt, so wirft er da noch sehr verschiedene Zustände zusammen; er rechnet zu seiner ersten Classe, wo die electrische Contractilität vermindert oder aufgehoben ist, die Bleilähmungen und die Lähmungen durch Krankheiten des Rückenmarks oder der von ihm entspringenden Nerven, zu seiner zweiten Classe, wo die electrische Contractilität normal oder erhöht ist, die Lähmungen nach Krankheiten des Gehirns, die rheumatischen und die hysterischen Lähmungen. Genauer wäre nach dem Obigen folgende Trennung gewesen:

1. Classe, wo von vorn herein die electrische Contractilität vermindert ist und mehr und mehr abnimmt, oder von vorn herein aufgehoben ist und bleibt: Bleilähmungen. (Lähmung durch Unterbrechung der arteriellen Zufuhr, Lähmung der progressiven Muskelatrophie).

2. Classe, wo die electrische Contractilität normal erhalten ist und bleibt; Gehirnlähmungen, hysterische Lähmungen.

3. Classe, wo die electrische Contractilität nach einiger Zeit schwächer wird und später ganz schwindet: Rückenmarks- und Nervenlähmung (die rheumatische Lähmung kann, je nachdem Nerven oder Muskeln vorzüglich leiden, in die 1. oder 3. Classe fallen).

Mit diesen Erörterungen sind wir in den Stand gesetzt, die diagnostischen Kriterien der von uns oben auf-

---

1) So geben Duchenne und Marshall Hall übereinstimmend an.

2) Von J. Müller entdeckt und zahlreich bestätigt.

gestellten Arten von Lähmungen physiologisch festzustellen, und die erfahrungsmässig vorkommenden nach ihnen zu rangiren.

## I. Die Erregungslähmungen.

(Diese Classe ist neu. Nachdem man, als die Muskelirritabilität beseitigt schien, nur Eine Art von Bewegungslähmung gekannt hatte, die vom Nervensystem ausgehende, unterscheidet man jetzt die Leitungslähmung (Paralysis) von der Kraftlähmung (Paresis). Man ist dabei von der ganz richtigen Vorstellung ausgegangen, dass zur Ausführung der Bewegung zweierlei nothwendig sei, ein Quantum von Kräften, das in den Muskeln durch Spannung ruhend bereits vorhanden ist und ein Reiz, der diese ruhenden Kräfte auslöst, und so die Bewegung nicht ausführt aber anregt. Beide Factoren können Schwankungen unterworfen sein, woraus sich die Uebergänge von der blossen Bewegungsschwäche zur Halblähmung bis zum völligen Aufheben der Bewegung erklären. Man hat dabei aber bisher nicht recht auseinandergehalten, dass die auslösenden Kräfte der Bewegung ihrerseits an zwei verschiedene Bedingungen geknüpft sind, nemlich an das gehörige Zustandekommen des Bewegungsreizes in den Centralorganen und die gehörige Leitung desselben durch die peripheren Nerven zu den musculösen Gebilden. Henle [1]) stellt die Unthätigkeit, wo in der Ruhe, im Schlaf, in der Ohnmacht, die Seele aufhört, die Muskeln zu beschäftigen und die, wo irgend eine mechanische Anomalie die von der Seele ausgehenden Impulse hindert, zu den Muskeln zu gelangen, gemeinsam derjenigen gegenüber, welche auf absoluter Verminderung oder Aufhebung der Erregbarkeit eines Muskels oder Muskelnerven beruht. Wenn darin schon ausgesprochen liegt, dass die Bewegung aufgehoben sein kann, weil der Bewegungsreiz überhaupt fehlt, nicht blos weil er nicht übertragen werden kann, so ist es sehr wahrscheinlich, dass auch quantitative Schwankungen in der Energie des centralen Reizes vorkommen und dadurch ein neues Licht auf die schwer zu deutenden Halblähmungen geworfen wird. Ludwig [2]) lenkte bereits die Aufmerksamkeit auf die

1) Handbuch der rationellen Pathologie. Band II, 2. Abtheil, pag. 58.

2) l. cit. pag. 450.

Fälle, in welchen die Fähigkeit zu Bewegungen sehr abnimmt, obwohl kein Grund zu der Annahme vorliegt, dass die Nerven oder Muskeln eine Schwächung ihrer Kräfte erlitten hätten. Er zählt dahin die Ermüdung nach geistigen Anstrengungen, nach einer plötzlichen Gemüthsbewegung, nach dem Genuss von Opium u. s. w. Wir müssen deshalb bei Beurtheilung der Kraft einer willkürlichen Muskelbewegung ausser den ursprünglich in den Muskeln und Nerven gespannten Kräften auch den Antheil der Willenserregung mit seinen möglichen Schwankungen in Anschlag bringen. Ist deshalb eine solche Trennung der „Paralysen“ theoretisch zur Erklärung mancher Erscheinungen nothwendig, so hat sie andrerseits nicht geringes practisches Interesse, weil begreiflicher Weise die physiologischen und diagnostischen Kriterien nicht blos andre sein werden, sondern noch mehr die Behandlung ganz verschiedene Gesichtspuncte aufstellen muss).

Die Charactere der Erregungslähmung sind: Nutritions- oder Functionsanomalie der Nervencentren. Die motorische Erregung kommt nicht zu Stande oder ist unvollständig. Normaler Leitungsapparat, die Spinalganglien mit eingeschlossen. Der Muskel zeigt bei reinen Formen auch nach langer Dauer keine Ernährungsstörung, wenn er zuletzt leidet, fettige Degeneration. Ausser der mehr oder weniger vollständigen Lähmung der Bewegung in der Regel auch Störungen der Function sensibler Nerven und der Geistesthätigkeit. Reflexreize wirken leichter als normal. Die Muskelerregbarkeit für den local applicirten galvanischen Strom (nach Duchenne's Verfahren) bleibt auch bei langer Dauer intact oder ist selbst gesteigert.

Hierher gehören:

1. Hysterische Lähmungen. Sie geben das reinste Bild einer Erregungslähmung. Die obigen Charactere sind immer deutlich vorhanden. Die Anomalie der Centren thut sich nur functionell kund; die gesteigerte Reflexerregbarkeit bei solchen Lähmungen kennt Jedermann, und die Erhöhung der electrischen Contractilität hat Duchenne nachgewiesen. — Sie treten in sehr verschiedenen Gestalten auf, als Hemi- und Paraplegie, öfter als partielle Lähmung, Lähmung einer Extremität oder selbst nur einer Muskelgruppe, z. B. der Kehlkopfsmuskeln). Meistens plötz-

liches Eintreten, in einem hysterischen Paroxysmus. Characteristisch ist ihre Wandelbarkeit (die Paraplegie wird z. B. im nächsten Anfall Hemiplegie), die meistens gleichzeitige Anästhesie (auch die electrische Sensibilität Duchenne's ist erloschen) und endlich ihre grosse Heilbarkeit, namentlich durch psychische Einflüsse (Wunderkuren) Freude, Schreck etc. Die Ernährung der Muskeln wird nie beeinträchtigt.

2. Lähmungen nach heftigen Gemüthsaffecten, epileptischen Paroxysmen.

3. Die temporairen Lähmungen der Kinder [1]), eine Form der von Rilliet sg. essentiellen Lähmung, die immer mit rascher Heilung endigt, bei der die electrische Contractilität stets vollständig erhalten ist (Duchenne).

4. Die eigentlichen Gehirnlähmungen, d. h. Lähmungen durch irgend welche Läsion der Hirnstructur der verschiedensten Art, auch rein vom Blute her, durch Gifte, Dyscrasien etc.

Die Nutritionsstörung der Centraltheile ist in der Regel anatomisch nachweisbar. Sie sind als centrale Lähmungen durch das gleichzeitige oder successive Befallenwerden einer in der Regel grösseren Summe von Nervenbahnen, durch das Vorwalten der Affection in den Muskeln des Gesichts und der obern Körperhälfte, durch das Hinzutreten wichtiger Störungen der sensiblen Functionen und der Geistesthätigkeit characterisirt. Sie sind halbseitig, Hemiplegie, so lange die Veränderung sich auf eine Hemisphäre beschränkt und zwar in gekreuzter Richtung (die Ausnahmen sind nur scheinbar, und erklären sich, wenn man die am Gehirn abtretenden von den im Gehirn verlaufenden motorischen Fasern gehörig unterscheidet (Romberg). Durch diese Verhältnisse kommen Complicationen mit der folgenden Classe vor, indem dieselbe Veränderung, welche centrale Nervenapparate zerstört, gleichzeitig bereits peripherische Nerven, jenseit ihrer Verbindung mit dem

---

1) Siehe Kennedy, Dublin Journal of med. science 1850, und Duchenne, De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance et de son traitement par l'électrisation localisée, Gaz. des Hopit. 1854 Nr. 107.

centralen Ganglion, trifft, wodurch scheinbar die physiologischen Charactere verwischt werden können).

Marshall Hall's electrische Prüfungen erweisen die Steigerung der Reflexerregbarkeit und Duchenne's Versuche die Erhaltung der electrischen Contractilität der Muskeln. Die Ernährung der letztern leidet nicht, oder sehr spät durch fettige Degeneration; in früherer Zeit nur dann, wenn die Lähmung von Contracturen etc. begleitet ist und dadurch die Circulation etc. beeinträchtigt wird. Hierher gehört auch die allgemeine fortschreitende Lähmung des Geisteskranken, der paralytische Blödsinn, Paralysie générale progressive der Franzosen, (am besten wohl Paralysis generalis cerebralis geheissen), die durch verschiedene Erkrankungen des Gehirns, am häufigsten eine primaire oder secundaire Atrophie desselben bedingt wird [1]). Characteristisch ist das allmälige fortschreitende Auftreten der Lähmung in einer ganz bestimmten Reihenfolge. Zuerst leiden immer N. facialis und hypoglossus, dann der accessorius W., zuweilen auch N. abducens, während der Oculomotorius merkwürdiger Weise frei bleibt (Erlenmeyer), dann obere und untere Extremitäten, zuletzt auch die Blase und der Mastdarm und selbst die Blutgefässe. Die weitern Kriterien liegen dann darin, dass auch hier gleichzeitig Lähmung der Intelligenz, Abnahme des Gedächtnisses, Schwachsinn, Blödsinn, Schwäche des Gemüths eintreten, dass constant die Sensibilität gestört wird in derselben von oben nach unten fortschreitenden Weise wie bei der Lähmung der motorischen Gebilde, und endlich die höhern Sinnesnerven, namentlich Acusticus und Opticus sich betheiligen. — Auch Erlenmeyer bestätigt das von Duchenne und Brierre de Boismont [2]) urgirte Intactbleiben der electrischen Contractilität, gegen das Sandras [3]) wohl nur deshalb Protest erhebt, weil er unter dem Namen Paralysie générale progressive nicht dasselbe Leiden versteht. [4]). — Als letztes Stadium der allgemeinen progressi-

---

1) Siehe Erlenmeyer, die Gehirnatrophie der Erwachsenen, eine Skizze. Neuwied; 854. 2. Aufl.

2) Union médicale 1850, Nr. 100.

3) Traité des maladies nerveuses 1851 Tome II, Paralysie progressive.

4) Siehe Falret in Arch. générales 1855, und die Discussion in der Société de médecine de Paris, Revue médicale 1852.

ven Gehirnlähmung kommt in der Regel ein Rückenmarksleiden hinzu mit dessen Characteren.

5. Hierher gehören auch die scheinbaren Lähmungen, wo bei grosser Schmerzhaftigkeit der Bewegung jede motorische Erregung durch Ueberlegung vermieden wird.

## II. Die Leitungslähmungen, Paralysen.

Ihre Charactere sind: Nutritions- oder Functionsanomalie des leitenden Nervenapparats. Die leitende Verbindung des motorischen Nerven mit seinen centralen Ganglien ist aufgehoben, sei es nun durch Läsion des Rückenmarks selbst oder durch Trennung der Continuität im Verlauf des motorischen Nerven. Die motorische Erregung fehlt entweder gleichzeitig (Combination mit I) oder kann zu Stande kommen, lässt sich aber nicht auf den Muskel oder die Muskelnerven übertragen. Den motorischen Nerven ist die nothwendige Vorbedingung ihrer Ernährung (Waller, Budge, Meissner), nemlich die Verbindung mit ihren Ganglien entzogen, sie degeneriren fettig und atrophiren. Dem entsprechend ist die Reflexerregbarkeit von vorn herein aufgehoben; die musculäre Contractilität ist anfangs erhalten, mit der beginnenden Destruction der Nerven fehlen auch dem Muskel die integrirenden Reize, er wird meist einfach atrophisch, und seine Erregbarkeit wird allmälig schwächer und schwindet noch bevor er völlig zerstört ist. Die Ausbreitung der Lähmung ist verschieden, je nach dem Sitz des die Leitung unterbrechenden Anlasses, welcher sich im Allgemeinen aus jener erschliessen lässt. Häufig gleichzeitig Gehirnlähmung mit ihren Characteren. Die Sensibilität kann nach den Umständen gleichzeitig leiden oder erhalten sein, zuweilen Anaesthesia dolorosa. Locale Application der Electricität ist souveraines Mittel, um die secundairen Nutritionsstörungen zu verhüten.

Dahin rechne ich:

1. Die spinalen Lähmungen, bedingt durch Läsionen des Rückenmarks in seiner Gesammtheit oder doch seiner motorischen Stränge [1]). Die möglichen anatomischen

---

1) Es versteht sich, dass bei Rückenmarksparalysen, wo die lähmende Veränderung nur eine beschränkte ist, noch unterschie-

und damit functionellen Veränderungen, welche spinale Lähmungen bedingen, sind sehr mannigfach, meist schwer während des Lebens diagnosticirbar: sie cursiren deshalb unter den verschiedenen Namen der Rückenmarkslähmung, der allgemeinen fortschreitenden spinalen Lähmung (Paralysis progressiva spinalis), Tabes dorsualis, der chlorotischen, dyscrasischen Lähmung.

Die Lähmung, häufig unvollständig, ist fast immer Paraplegie, beide untere Extremitäten werden gleichzeitig oder successiv befallen. Die untere Körperhälfte leidet mehr als die obere, begleitende Affection auch der Blase und des Mastdarms. Die Sensibilität der betroffenen Theile ist ebenfalls gestört, oft schmerzhafte Contracturen. Es lässt sich Structurveränderung der motorischen Nerven microscopisch nachweisen, nach dem Ritter-Valli'schen Gesetz in abnehmendem Grade vom Centrum zur Peripherie, Atrophie und fettige Degeneration derselben. Ferner wird die Nutrition der gelähmten Theile selbst gestört: die Haut wird trocken, kleienartige Desquamation, Decubitus und Gangrän, die Muskeln namentlich werden bald schlaff, welk, atrophisch, übrigens selten fettig degenerirt. (Immer geht die Aufhebung der Bewegung der Alteration der Muskelstructur voraus).

Hierher gehören auch die Fälle von allgemeiner fortschreitender Lähmung ohne Geisteskrankheit, die trotz der mancherlei Widersprüche vorkommen und sich eben, wie Duchenne und Brierre de Boismont nachwiesen, durch das Schwinden der electrischen Muskelcontractilität schon früh von andern, wo die Geistesstörung im Anfang über-

---

den werden muss, ob die Unterbrechung der Leitung für einen Muskelnerven oberhalb oder unterhalb des ihm zugehörigen spinalen Centrums (seinem Ganglion) statt gefunden hat. Im erstern Fall zeigt die Lähmung alle Charactere der I. Classe, Erhaltung der Reflexerregbarkeit und der electrischen Contractilität, und unterscheidet sich nur dadurch, dass sie ohne Störung der Sinnesorgane und der Intelligenz verläuft, meist doppelseitig, nie gekreuzt halbseitig ist und mehr die untern Extremitäten etc. betrifft. Da sie immer mit II complicirt vorkommt, ist nicht nöthig eine eigne Classe aus ihr zu bilden. Diese Bemerkung kann zugleich zur Berichtigung der „faits exceptionnels", welche Oppenheimer der Wissenschaft erobert zu haben meint, dienen. (Siehe dessen oben citirtes Schriftchen pag. 25).

sehen werden kann, diagnosticiren lassen [1]). Sie beginnen überdiess im Gegensatz mit dem „paralytischen Blödsinn" in der Regel an der Peripherie, an den Zehen oder Fingern, selten im Gesicht, an der Zunge, kommen aber mit jenem darin überein, dass auch hier Störungen der Sensibilität, Analgesie, Anästhesie, zuweilen Schmerzen vorkommen; meistens machen sie, wie ihr Name ausdrückt, allmälige Fortschritte, treten nur zuweilen gleich als Paraplegie auf, und stellen sich sehr selten als Hemiplegie dar, wie Sandras zwei Fälle berichtet.

2. Die sg. essentiellen Lähmungen der Kinder in ihrer chronischen unheilbaren Form [2]), die fast immer rasch und urplötzlich, bei bisher ganz gesunden Kindern im Alter von 6 bis 36 Monaten, oft unter beträchtlichen cerebralen oder spinalen Erscheinungen, eine oder mehrere Extremitäten, in der Regel die untern, befällt, sie mehr oder weniger vollständig lähmt und zu Deformationen und einer allgemeinen Atrophie der befallenen Theile führt, bei welcher nicht bloss Fettzellgewebe und Muskeln, sondern auch die Knochen in ihrem Wachsthum gehemmt werden. Die Atrophie scheint hier nicht einseitig Folge der Lähmung, wenigstens pflegt die Temperatur der Theile beträchtlich zu sinken, die Extremitäten sind meist livid, dunkelviolet gefärbt, auch die Arterien sind enger und es kann die Beweglichkeit daneben in ziemlich hohem Grade fortbestehen; wenn die Lähmung vollständig war, tritt meistens fettige Degeneration der Muskeln ein. Duchenne's Arbeiten sichern diesen Lähmungen ihren Platz unter den Paralysen und haben den grossen Werth der Electricität für ihre Therapie nachgewiesen.

Es ist die Natur dieser Lähmungen und Atrophien — die Unterschiede zwischen den von Virchow sog. „gekreuzten Atrophien", den „allgemeinen progressiven Atrophien" und diesen essentiellen Lähmungen lassen sich nicht immer

---

1) Duchenne's Streit mit Sandras über diesen Punct rührt eben daher, dass ersterer seine Diagnose nach den physiologischen Characteren, letzterer mehr nach dem klinischen Verlauf, welcher täuschender ist, stellt.

2) Heine, Beobachtungen über Lähmungszustände der untern Extremitäten und deren Behandlung. Mit 7 Steindrucktafeln. Stuttgart 1840 in 4. und

Duchenne, De la paralysie atrophique etc. (S. oben).

ziehen — noch wenig aufgeklärt, die pathologische Anatomie hat bislang keine materiellen Veränderungen für sie gefunden, wohl weil sie als solche nicht zum Tode zu führen pflegen, und man characterisirt sie deshalb als einen vollständigen oder theilweisen Verlust des Bewegungsvermögens und zuweilen auch der Empfindung (die indessen in der Regel vollständig erhalten ist [1])) in einem oder mehreren Theilen des kindlichen Körpers, ohne wahrnehmbare materielle Störung in den Centralorganen des Nervensystems und deren Verzweigungen. Sie ist practisch auch deshalb wichtig, weil sie selbst auf einzelne Muskelgruppen beschränkt vorkommt, dann zu Deformitäten, Klumpfüssen u. s. w. führen kann, die begreiflich durch Teno- und Myotomie nicht gebessert werden.

(Wenn ich diese Formen hierher stelle, so soll damit so wenig wie bei den andern aufgezählten geläugnet werden, dass nicht bei ihnen gleichzeitig oder selbst vorher eine Gehirnlähmung vorhanden sein könne; es sind dann ihre Zeichen zugleich mit den durch die galvanische Prüfung gelieferten für die Spinalparalyse characteristischen Merkmalen vorhanden).

3. Die peripherischen, traumatischen oder organischen Nervenlähmungen. Sie sind durch die auf das Gebiet eines Nervenastes oder Plexus beschränkte Ausbreitung der Lähmung in der Regel gut characterisirt. Wir kennen eine ganze Reihe von mehr oder weniger ausgebreiteten Lähmungen, welche hierher gehören. Ausser denen durch Verwundungen und Quetschungen sind es namentlich die durch Compression eines Nervenstamms bedingten: viele sg. rheumatische Lähmungen (durch Periostitis, Anschwellung der Mater, Neuritis, rheumatische Schwiele), die syphilitischen Lähmungen durch Exostosen, die Lähmungen, von denen Romberg und Andre Fälle mitgetheilt haben, wo der Druck vorübergehend, in Folge der Entbindung auf den Plexus lumbalis, oder durch die eigne Schwere des Gliedes oder Körpers

---

1) Heine (l. c.) beobachtete nur in einem der mitgetheilten 21 Fälle eine Anästhesie, die sich noch dazu später wieder verlor.

gegeben war, z. B. beim Einschlafen, während der Arm über einer scharfen Tischkante lag [1]).

Bei allen diesen Lähmungen ist, wenn sie länger dauern, der Verlust der electrischen Contractilität nachweisbar. Die Galvanisation ist auch hier Heilmittel der mächtigsten Art, indem sie das Eintreten jenes Verlustes, d. h. die Structurveränderung des Muskels, bis zur etwaigen Wiederherstellung der Nervencontinuität mit dem Ganglion verhütet.

4. Die rheumatischen Lähmungen. Sie verhalten sich ganz analog, nur dass die Erkrankung sich nicht nothwendig auf den einzelnen Nervenstamm beschränkt, sondern ein Nervengebiet oder mehrere in ihrer ganzen peripherischen Ausbreitung, in allen Zweigen, motorischen wie sensiblen, und mit ihnen in vielen Fällen gleichzeitig die Muskelsubstanz selbst, afficirt werden können. Deshalb ihr wechselndes Bild, je nachdem mehr die sensiblen oder motorischen Nerven oder endlich die Muskeln leiden.

5. Ob hierher auch die Romberg'schen Reflexlähmungen gehören, muss ich bei der jetzigen unvollständigen Einsicht derselben dahin gestellt sein lassen. Möglicher Weise wären sie auch so zu deuten, dass der Reiz sensibler Nerven direct für die Erhaltung der Muskelirritabilität nothwendig wäre, und diese deshalb mit dem Wegfall jener zu Grunde ginge. Eine solche Vermuthung liesse sich durch die localisirte Galvanisation prüfen, über deren Erfolge in solchen Fällen uns bislang keine Erfahrungen zu Gebote stehen.

Ebenso räthselhaft sind bis jetzt diejenigen Lähmungen, von denen Landry [2]) drei Fälle mitgetheilt hat, ein

1) Siehe namentlich W. Gull: On the value of electricity etc. in Guy's Hosp. Reports Vol. VIII pag. 1., der verschiedene Beispiele solcher Lähmungen erzählt.

2) Recherches physiologiques et pathologiques sur les sensations tactiles in Arch. génér. Juillet 1852 pag. 268 etc. In einem Mémoire neueren Datums (Gaz. des Hôpit. Nr. 66 etc. 1855) bringt Landry vermeintliche weitere Beobachtungen, aus denen aber nur hervorgeht, dass er von Romberg's Arbeiten in Bezug auf den Verlust des specif. Muskelgefühls gar nichts weiss. Die dort erwähnten Fälle sind einfach Beispiele von Tabes dorsalis mit der in Deutschland längst bekannten Erscheinung. Dabei beklagt sich Herr Landry noch, dass Duchenne von diesem Symptom gesprochen habe, ohne ihn (Landry) zu erwähnen!

anderes Beispiel in der Revue médic. von 1853 erzählt wird, die einzig auf einem Verlust des specifischen Muskelgefühls zu beruhen scheinen, da die Unfähigkeit zu Bewegungen nur in der Nacht und bei geschlossenen Augen deutlich hervortritt. Ihr Studium verspricht für die Physiologie höchst interessante Aufschlüsse.

## III. Die eigentlichen Muskellähmungen, Kraftlähmungen (Paresis).

Sie bestehen durch eine Nutritions- oder Functionsanomalie der Muskeln selbst. Der motorische Reiz kann normal gebildet und bis zur Peripherie geleitet werden, aber das musculöse Organ hat seine contractilen Eigenschaften verloren. Bei reinen Formen fehlen alle Functionsstörungen im Bereich des Nervensystems, dagegen ist in der Regel die ungehörige Ernährung des Muskels auch anders als functionell wahrnehmbar. Lähmung und Nutritionsstörung bilden sich gewöhnlich allmälig aus, sind anfangs fast immer partiell, verbreiten sich aber in der Regel bald weiter; letztere ist meistens eine Atrophie, und zwar nach der Ursache der Muskelerkrankung entweder einfacher Schwund, oder fettige Degeneration. Functions- und Nutritionsstörung gehen parallel, da erstere nur von letzterer abhängt. Die Empfindlichkeit der leidenden Theile ist vollkommen erhalten, es können Schmerzen zugegen sein, Reflexreize dagegen (hier freilich aus einem andern Grunde als bei II.) und directer galvanischer Reiz verlieren genau in demselben Grade wie der Willensreiz ihre Wirksamkeit für den Muskel, und selbst früher und in weiterer Ausdehnung; sie sind stets vom Beginn der completen Lähmung an vollkommen unwirksam.

Dahin gehören:

1. Die Bleilähmung. Sie tritt allmälig mit Vorläufern auf, welche die beginnende Destruction der Muskelsubstanz anzeigen. Müdigkeit, Schwere, Kälte, Schwäche, Taubheit, namentlich Unbeholfenheit und Ungeschicklichkeit der Glieder kommen vor der ausgebildeten Lähmung. Bei anstrengender Arbeit können diese Erscheinungen in den Hintergrund gedrängt werden, indem ein energischer Wille sie überwindet, bis sich dann die Unbeweglichkeit scheinbar rasch einstellt. In der Regel geht noch ein Zittern der Muskeln vorher (als tremor saturninus partialis in eine

Classe mit den fibrillairen Contractionen der progressiven Atrophie zu stellen, während das allgemeine Bleizittern aufs Nervensystem bezogen werden muss), dem dann die anfangs partielle Lähmung in gewöhnlich sehr bestimmter Succession folgt. Duchenne [1]) hat diese in folgender Weise bestimmt: Mm. extens. dig. comm., ext. propr. ind. u. ext. digit. min., ext. long. pollic.; erst später leiden die ext. carpi uln. und abd. long. pollic., während die Supinatoren und anconaeus ihre Contractilität behalten, sowie die Flexoren und die Mm. interossei; an der Schulter leiden vorzüglich die Mm. triceps und deltoid., während der M. pectoralis maj. und die Muskeln des Schulterblatts gesund bleiben. Die Sensibilität der gelähmten Theile bleibt meistens erhalten. Die Ernährung sinkt aber namentlich in den Muskeln mehr und mehr und kann sich allmälig zur allgemeinen tabes saturnina steigern. Anatomisch [2]) lassen Cerebrospinal- und Gangliensystem, so wie die Nerven der gelähmten Muskeln selbst auch unter dem Microscop keine Texturveränderung erkennen, um so bedeutender sind dagegen die Alterationen der afficirten Muskeln: sie sind welk, atrophisch, entfärbt, zuweilen gelblich, manchmal weisslich, leicht zerreisslich, oder mumificirt, oder in ligamentöse Massen verwandelt. Die Blutgefässe sind daneben verengert und von weniger Blut erfüllt.

(Bei ausgebildeter Bleivergiftung leiden auch die Nerven (dann kann auch Anästhesie kommen), und es tritt dann Leitungslähmung in der Regel in weiterm Umfange auf, als die Muskeln bereits destruirt sind; ihre Affection scheint leichter heilbar, und der Bereich ihrer Lähmung ist durch localisirte Galvanisation von dem der Muskellähmung durch das anfängliche Erhaltensein der electrischen Contractilität abzutrennen. Schon oben beiläufig erwähnt).

2. Die Muskellähmungen durch den Mangel des arteriellen Blutreizes in Folge von Verstopfung und Obliteration grösserer Arterien (Trombose Virchow's) bedingt. Romberg hat namentlich auf diese Lähmung aufmerksam gemacht. Sie ist die einzige Muskellähmung, welche bei der completen Hemmung der Muskelnutrition fast

---

1) Arch. génér. 1850 T. 22 pag. 14.

2) Siehe Falck in Virchow's Handbuch der spec. Path. und Ther. Band II, pag. 206.

plötzlich eintreten kann. Vor der Lähmung gewöhnlich heftige Neuralgie, oft Hyperästhesie der Haut, die aber später in Anästhesie derselben übergeht. Dass die Lähmung, wie Virchow[1]) bemerkt, stets geringer entwickelt ist als die Anästhesie, darf wohl nicht so gedeutet werden, wie dort geschieht, dass die motorischen Nerven vom Centrum zur Peripherie, die sensitiven umgekehrt absterben (nach Ritter). Ich wüsste auch nicht, wie dies Geschehen das Factum erklären sollte. Mit der Lähmung findet sich Abnahme der Temperatur, Pulslosigkeit, livide Färbung, und wenn sich nicht ein Collateral-Kreislauf ausbildet, bald tiefer greifende Störung der Ernährung, entweder entzündlicher Natur oder hämorrhagische Infarcte, gewöhnlich aber Necrose.

(Vielleicht gehören in dieselbe Kategorie auch die chlorotischen Lähmungen (Sandras), die sg. dyscrasischen Lähmungen, indem die anomale Blutmischung die gehörige Ernährung und Functionsfähigkeit der Muskelsubstanz beeinträchtigt).

3. Die Lähmung der progressiven Muskelatrophie. Alle Beobachter heben hervor, dass in dieser Krankheit die electrische Contractilität erhalten bleibe, so lange noch gesunde Muskelfasern vorhanden sind. Es kommt bei diesem richtigen Ausspruch aber auf die richtige Accentuirung an. Je geringer die Function eines Muskels durch die Atrophie wird, desto schwächer stellt sich die electrische Contractilität heraus, und so bald ein Muskel wirklich gelähmt ist, ist auch keine Spur von jener mehr vorhanden. So wie man die Krankheit als eine Lähmung auffasst, muss jener Ausspruch daher heissen, dass die electrische Contractilität stets verloren geht. Entsprechend dem Grade der Lähmung schwindet dieselbe, freilich nicht früher, aber eben das zum sichern Beweis, dass die motorischen Nerven völlig unbetheiligt bei dieser Krankheit sind.

4. Die Muskellähmung kann vielleicht auch traumatischen Ursprungs sein, nach Quetschungen etc. des Muskels oder übermässiger Dehnung desselben auftreten, so z. B. die Lähmungen der Blase nach langer Harnverhaltung. Es

---

1) l. c. pag. 176.

bleibt in solchen Fällen freilich zweifelhaft, wie weit sich eine Leitungslähmung complicirt [1])

## X.
## Differentielle Diagnostik.

Die progressive Muskelatrophie kann verwechselt werden:

1. Mit solchen Lähmungen, die secundair zur Atrophie und fettigen Degeneration der gelähmten Muskeln geführt haben.

Für ihre Unterscheidung haben wir zunächst im Allgemeinen immer im Auge zu behalten, dass bei der progressiven Atrophie die Lähmung constant das letzte, dort dagegen das erste Symptom ist. Wenn dieser Cardinalpunct gehörig berücksichtigt wird, ist kaum eine Verwechslung möglich. Bei einer completen Lähmung ist das Urtheil namentlich niemals schwer, da in unsrer Krankheit eine völlige Lähmung nur in den allerletzten Stadien und auch da kaum jemals in allen Muskeln einer ganzen Extremität vorkommt. Zudem ist die Art der Atrophie bei jener in der Regel eine andre, indem fast immer alle Theile des Gliedes, Haut, Gefässe, Nerven und Muskeln in ihrer Nutrition beeinträchtigt werden, während sich hier der Ernährungsdefect ausschliesslich auf die Muskeln beschränkt. Nicht zu viel Gewicht scheint dagegen auf die Art der Störung gelegt werden zu dürfen, da wir bislang keine bestimmte Regel dafür finden, ob einfache Atrophie oder gleichzeitig Fettentwickelung vorkomme. Schwieriger ist die Unterscheidung von unvollkommnen Lähmungen, Halblähmungen, sowohl solchen, wo alle Muskeln desselben Theils unvollständig gelähmt sind, obwohl dann selten eine beträchtlichere Atrophie vorkommt, als namentlich solchen, wo die unvollständige Lähmung darauf beruht, dass einzelne Muskeln gelähmt sind, andre dagegen nicht. In der Beziehung stelle ich, während ich immer die Anamnese, das wichtigste diagnostische Moment, als selbstverständlich unberücksichtigt lasse, nebeneinander:

---

1) Die fehlende Beweglichkeit bei Ankylosen, Luxationen etc. gehört natürlich in keine unsrer 3 Classen, sie ist gar keine Lähmung und wird auch längst von ihnen unter dem Namen der „Immobilität" geschieden.

*a.* Die progr. Atrophie und die traumatische Lähmung im weiteren Sinne. (II, 3).

Eine Verwechslung ist nur möglich, so lange die progress. Atr. auf eine Extremität beschränkt bleibt, die Analogie beider kann dann aber um so grösser werden, als in gewissen Stadien der traum. L. eine ganz ähnliche Verbildung z. B. der Hand vorkommen kann. Duchenne hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Heilung traum. L. die dem Centrum näher gelegenen Muskeln stets früher Tonus und Beweglichkeit wieder erhalten, als die entfernteren; wenn so am Arm die Muskeln des Vorderarms sich früher contrahiren als die Muskeln der Hand, die Mm. interossei, so ergiebt sich von selbst (s. p. 70), dass genau dieselbe früher beschriebene hakenförmige Hand zu Stande kommen muss, als wenn die Atrophie in ihnen begonnen und sie früher als die beugenden und streckenden Vorderarmmuskeln gelähmt hat. Doch wird abgesehen von dem Verlauf die Diagnose dadurch gesichert, dass dort die Sensibilität in gleichem Masse zu leiden pflegt, dass die fibrillären Contractionen fehlen, dass alle Muskeln desselben Nervengebietes in gleicher Höhe wenigstens auch in gleicher Weise afficirt sind, dass die Atrophie nicht nothwendig dem Grade der Lähmung proportional ist; die electrische Untersuchung giebt dagegen keine sicheren Anhaltspuncte, da die Muskelirritabilität nach dem Stadium der traum. L. erloschen, geschwächt und selbst ziemlich gut erhalten sein kann.

*b.* Die progr. Atr. und die Bleilähmung (III, 1.) Sie stimmen darin überein, dass Muskeln selbst desselben Nervengebietes ungleich afficirt sind, dass die Atrophie im Allgemeinen dem Grade der Lähmung proportional ist, dass bei beiden die atrophischen Muskeln auf galvanischen Reiz nicht reagiren, wenn andre ebenfalls schon geschwächte Muskeln noch mehr oder weniger contractil erscheinen. Sie unterscheiden sich aber genügend durch folgende Momente: Bei der Bleilähmung sind es meistens ganz bestimmte Muskeln, so z. B. am Arm die Extensoren gegenüber den fast immer freien Flexoren, während in Folge progr. Atr. auch die letztern und vor allen andern die Muskeln des Thenar und Hypothenar afficirt werden; bei jener fehlen die eigentlichen Muskelvibrationen, während allerdings ein tremor artuum beobachtet wird. Die Atro-

phie jener erstreckt sich auch auf die Haut und das Fettzellgewebe, welche hier niemals leiden; dort anderweitige Gesundheitsstörungen, selbst locale Anästhesien u. s. w., Zeichen der allgemeinen Bleikachexie, träger Stuhl, allgemeine Abmagerung, eigenthümliches Zahnfleisch u. dergl. Symptome, von denen die progressive Atr. auch in spätern Stadien nichts weiss. Uebrigens giebt es Fälle, wie zwei von Aran [1]) erzählte darthun, wo die Diagnose bei unvollständiger Anamnese zweifelhaft bleiben kann.

*c.* Progr. Atr. und essentielle Lähmung der Kinder (II, 2). So leicht die Unterscheidung beider bei ihrem Entstehen ist, da die letzte immer in einem ganz bestimmten Lebensalter (von 6—36 Mon., sehr selten später) und stets ganz acut, als Lähmung, der erst die Atrophie folgt, auftritt, so gross kann ihre Aehnlichkeit werden, wenn sie erst im spätern Verlauf zur Beobachtung kommen. Die Reste einer „essentiellen Lähmung" bei Erwachsenen müssen unter Umständen eine um so grössere Analogie mit gewissen Stadien der progressiven Atrophie gewinnen, als bei beiden grosse Abmagerung, unvollkommne Lähmung, Erhaltung der Sensibilität und völlige Integrität des Centralnervensystems gefunden werden. Die Diagnose der essentiellen Lähmung wird indessen durch folgende Umstände gesichert: sie betrifft fast immer eine oder beide untere Extremitäten, seltner den Arm, die Atrophie beschränkt sich niemals auf die Muskeln, sondern stets sind auch die Knochen ebenfalls in ihrem Wachsthum zurückgeblieben und die befallene Extremität deshalb im Ganzen verkürzt; die Haut ist in der Regel blauroth gefärbt, ihre Temperatur stets thermometrisch, oft beträchtlich, tiefer, die Deformität ist meist bedeutender, nie werden fibrillaire Vibrationen beobachtet, und endlich fehlt immer die Progression der Lähmung, die im Moment des Eintretens am stärksten und von da an eher ab- als zuzunehmen pflegt [2]).

*d.* Progr. Atr. und allgem. fortschr. Lähmung mit Geisteskrankheit (I, 4). Eine Verwechslung

---

1) l. c. pag. 204 - 207.

2) Ausser Heine, der die Krankheit in ihren klinischen und therapeutischen Beziehungen sehr vollständig erörtert hat, haben später ausser West und Rilliet in ihren bekannten Werken über Kinderkrankheiten noch A. Delpech und G. Ross über dieselbe berichtet.

beider wäre vielleicht in den seltneren Fällen denkbar, wo die progr. Atr. an der Zunge beginnt, doch sichert das Fehlen aller Erscheinungen, die auf ein Gehirnleiden deuten, die dort constant vorausgehen, die Diagnose dieser. Wo aber allg. Lähmung ohne Geisteskrankheit vorhanden, beginnt diese an den untern Extremitäten, mit Kriebeln und Erstarrung, zeigt sie gleichzeitige Affection sensibler Nerven und geht in der Regel bald in völlige Paraplegie über, die hier nicht vorkommt.

*e.* Progr. Atr. u. rheumatische Lähmung (II, 4.). Zwischen beiden existiren wohl kaum ganz scharfe Grenzen, beide Formen gehen offenbar, wie mehrfache Krankengeschichten lehren, in einander über (S. oben). Wenn in Folge rheum. L. Atrophien auftreten [1]), lassen sie sich als Folge der mangelnden Function oder der Unbeweglichkeit darthun, bei ihr sind die afficirten Muskeln der Sitz beständiger Schmerzen, und es fehlt ihnen die characteristische Progression, so wie die fibrillären Vibrationen.

2. Mit partiellen sg. neurotischen Atrophien.

Auch hier lässt sich im Allgemeinen ein diagnostisches Kriterium dahin festhalten, dass nirgends eine in der Weise der progr. Atr. auf die Muskeln ausschliesslich beschränkte Nutritionsstörung vorkommt; Haut, Gefässe und selbst die Knochen nehmen dort an dem Schwunde Antheil. Entfernte Analogien bieten aus der genannten Classe:

*a.* Die progr. Atr. und die halbseitige gekreuzte Atrophie (Virchow's). Diese interessante Form neurotischer Atrophie unterscheidet sich indessen durch folgende Momente: Sie erstreckt sich in den bisher bekannten Fällen gleichmässig auf eine ganze Körperhälfte, ausser den Muskeln leiden auch die Knochen, die Nerven u. s. w. Das Leiden hatte stets einen sehr frühen Ursprung, war entweder angeboren oder entstand bald nach der Geburt unter encephalitischen Erscheinungen. Es ist diese Atrophie von einer Entwicklungsatrophie der gegenüberliegenden Grosshirnhälfte (Agénésie cérébrale Cazauvielh's) abhängig — Rückenmark und Kleinhirn leiden gleichseitig — und zeigt dem entsprechend sowohl Formveränderung des Schädels, als auch Symptome der gestörten Gehirnentwicklung, meist Stumpfsinn, Idiotie, oder vielleicht

---

1) Vide Froriep l. c.

bei compensatorischer Entwicklung der andern Gehirnhälfte normale Intelligenz, aber neben Erscheinungen der Exaltation und Convulsionen. In der Regel finden sich auch Contracturen, d. h. also wohl ungleiche Affection der atrophirenden Muskeln [1]).

*b.* Die progr. Atroph. und die circumscripte Atrophie Stilling's und Romberg's.

Die namentlich von Romberg in einer Reihe von Fällen als Trophoneurose beschriebene circumscripte Atrophie, bei der ebenfalls die Functionen der betroffenen Theile nicht weiter als durch die Abmagerung leiden, ist offenbar mit der progr. Atr. sehr nahe verwandt. Die Sensibilität, die Temperatur u. s. w. bleiben wie hier vollständig normal, Symptome, die auf ein vorausgegangenes Nervenleiden hindeuten, sind nicht vorhanden; auch sie beginnt local, breitet sich weiter aus, aber doch nicht in der Weise zu grösserer Ausdehnung, sodass sie meist bei einem bestimmten Umfang circumscript bleibt. Sie kommt aber wahrscheinlich nur an der einen Gesichtshälfte vor, denn Lobstein's Beobachtung [2]), wo ein Fall im Kindesalter die Ursache einer gehemmten Entwicklung der rechten untern Extremität wurde, möchte ich nicht hierher rechnen, und eben so scheint eine Beobachtung Romberg's [3]) von einem vierjährigen Knaben, der eines Morgens mit Halblähmung eines Arms, welcher rasch atrophisch wird, erwacht, den „essentiellen Lähmungen" näher zu stehen. Wenn dann ferner die circumscripten Hautatrophien [4]) abgetrennt werden, bleiben nur Fälle von Gesichtsatrophie übrig, die Stilling, Romberg (Bergson, Hüter, Schott, Axmann), William Moore (Dublin Quart. Journ. 1852) erzählt haben. Ausserdem unterscheidet sich diese Atrophie von der progressiven aber be-

---

1) Ausser den von Virchow zu seiner Schilderung des Leidens benutzten Fällen erzählt noch Lasègue, wo er über Romberg's Trophoneurosen referirt (Arch. génér. 1852 I. 29 pag. 71), eine freilich unvollkommne Beobachtung nach Dr. Rey (de Bordeaux): Sur la pathogénie de quelques affections de l'axe cérebrospinal.

2) Patholog. Anatomie, pag. 79.

3) Klinische Ergebnisse. II.

4) Romberg theilt in seinen klinischen Ergebnissen 2 Beobachtungen der Art mit, die in ihren niederen Graden (als Pigmentmangel) ziemlich häufig sind.

stimmt dadurch, dass sie nicht auf die Muskeln beschränkt bleibt, sondern mit ihnen und in der Regel mehr als sie die Haut, das subcutane Zellgewebe und namentlich die Knochen atrophiren. Sie wird fast nur bei jüngeren Individuen, namentlich bei Mädchen in der Pubertätsperiode, gesehen.

## XI.
## Prognose.

Wenn man von der Gefährlichkeit der progressiven Muskelatrophie reden will, ist zu unterscheiden, ob ihre Gefahren in Bezug auf das Leben der Kranken überhaupt, oder nur in Bezug auf die befallenen Theile berücksichtigt werden sollen. In letzterer Beziehung ist die Prognose entschieden die allerschlechteste. Unter den citirten 60 Fällen ist eigentlich nur ein einziger, wo eine Wiederentwickelung einmal atrophisch gewordener Muskeln eintrat. (Siehe die unten mitgetheilte Krankengeschichte Nr. 53). Andrerseits ist es indessen nicht so gar selten (15mal von 60 Fällen), dass nachdem eine bestimmte Anzahl von Muskeln geschwunden ist, unter geeigneter Behandlung oder wenn nur den kranken Theilen Ruhe gegeben wird, nach einiger Zeit ein Stationairbleiben der Atrophie sich ausbildet, bei der um so mehr gute Gesundheit existirt, als sie ursprünglich nicht litt, und so der Kranke mit dem Einbüssen der Formschönheit und dem Verlust einiger Muskelfunctionen davonkommt. Es ist die Beobachtung der meisten Fälle nicht weit genug fort geführt, um beurtheilen zu können, ob ein solches Stationairbleiben wirklich ein dauerndes war, und wie häufig darauf gerechnet werden darf. Dieser günstige Ausgang kam immer nur vor, wenn Anfangs nur eine Hand oder eine Schulter leidend war, und zwar wie es scheint vorzüglich dann, wenn ein mechanischer Insult Ausgangspunct des Leidens war (Nr. 29 und 30.), oder doch nicht eine rheumatische Ursache angeklagt werden muss, nach der in den meisten Fällen weitere Ausbreitung und der Tod eintrat. (Nr. 36 u. 40 sind übrigens Ausnahmen). Es scheint deshalb, dass bei der Prognose auf die Ursache Rücksicht genommen werden müsse.

Wirkliche Gefahr bringt indessen die progr. Atr. in der Mehrzahl der Fälle durch ihre grosse Tendenz, sich

mehr und mehr auszubreiten, deren Ursache wir zwar nicht recht begreifen [1]), die indessen statistisch sich als Regel ausweist. Werden dadurch die Kranken durch den Verlust aller willkürlichen Bewegungen zu den hülflosesten Geschöpfen, so wird doch das Leben selbst in der Regel erst spät bedroht, weil alle die Muskeln, welche den vegetativen Functionen dienen, durchaus frei bleiben. Schlund- und Respirationsmuskeln pflegen die letzten in dem allgemeinen Untergange zu sein, machen aber wo sie leiden, die geringste fieberhafte Affection, zumal wenn sie mit Catarrh der Bronchien verbunden ist, zu einem tödtlichen Leiden. Nur einmal finde ich in den Sectionsberichten (Nr. 54) einer beginnenden Fettdegeneration auch des Herzens erwähnt, welche wo sie sich frühzeitig einstellte, die Gefahr des Leidens beträchtlich steigern müsste.

## XII.
## Therapie.

Heilmittel gegen die progressive Atrophie kennen wir bis jetzt nicht. Van Swieten's Ausspruch: „Patet satis quam parum spei curationis supersit, quando tota musculi moles tali marasmo contabuit", hat noch heute seine Geltung.

Für die Behandlung ergeben sich die Indicationen von selbst:

1. In Bezug auf die ätiologischen Momente.
2. In Bezug auf den örtlichen Vorgang in den Muskeln.
3. In Bezug auf die Functionshemmungen, welche durch die Muskelatrophie herbeigeführt werden und das Leben gefährden können.

### 1. Causalindication und Prophylaxe.

Wenn sich uns die Erfahrung unabweislich aufdrängt, dass es namentlich anstrengende, anhaltende, keine Ruhe und Erholung zulassende Arbeit einzelner Muskeln oder Muskelgruppen ist, welche die unheilbare Atrophie herbeiführt, wäre vor Allem Sorge zu tragen, dass in Werkstätten, welche das

---

1) Virchow hat darauf aufmerksam gemacht, dass das Fehlen benachbarter Theile eine wichtige Ursache von Atrophien werden könne.

2) l. c. pag. 370.

grösste Contingent unsrer Kranken liefern, entgegengesetzt der gebräuchlichen Arbeitstheilung, die schwersten und gleichförmigen Arbeiten nicht immer von denselben Individuen ausgeführt würden, um so mehr, wenn solche Arbeiten noch dazu in kalten, feuchten Localitäten, in der Zugluft u. s. w. gethan werden müssen. Ich bedaure sehr, dass grade unter solchen Verhältnissen ärztlicher Rath schwerlich gefordert wird und noch seltner befolgt werden kann. Unbedingt muss aber die bisherige Art der Arbeit aufgegeben werden, wenn sich nach derselben auffallend rasche Ermüdung, grosse Empfindlichkeit gegen Kälte oder gar schon fibrillaire Vibrationen und Atrophie zeigen. Solche Leute sollten zwar nicht aufhören zu arbeiten (dagegen spricht Nr. 9, wo der Kranke in der Ruhe immer raschere Zunahme beobachtete), aber eine Arbeit wählen, die andre Muskeln vorzugsweise in Anspruch nimmt, ihnen abwechselnd Ruhe gönnt und mit gehöriger Erholung des ganzen Muskelsystems abwechselt. Wo gleichzeitig rheumatische Schmerzen oder Lähmungen auftreten, wo überhaupt eine vorausgegangene Erkältung die Function einzelner Muskeln auffällig afficirt, soll aufs sorgfältigste eine sg. antirheumatische Behandlung, die ich nicht zu schildern brauche, wenigstens versucht werden, obwohl die bisherigen Erfahrungen keine sonderlichen Resultate derselben aufzeigen. Nr. 36 wurde durch eine schwefelhaltige Therme fast völlig geheilt. — Eine erbliche Anlage zu tilgen, sind wir wahrscheinlich nicht im Stande.

### 2. Die Behandlung des örtlichen Processes.

Es ist grosses Gewicht auf eine möglichst frühzeitige Erkenntniss des Leidens zu legen, damit nicht wie es im gewöhnlichen Schlendrian geschieht, durch ganz unnöthige, meist eingreifende Kuren, welche unbefugt Gehirn oder Rückenmark als Ausgangspunct einer vermeintlichen Lähmung ansehen, die Kräfte des Kranken geschwächt werden. Weder ableitende Mittel, noch sg. Nervina, welche bei Lähmungen sich nützlich erweisen, wie Strychnin u. s. w. haben jemals Nutzen geschafft; dagegen liegt es auf der Hand, dass bei jeder Atrophie eine möglichste Schonung und Stärkung der Kräfte geboten ist, wenn auch nach den vorliegenden Erfahrungen für die progressive Atrophie selten die Aufgabe gegeben ist, die Blutmischung zu bes-

sern oder gegen Anomalien der vegetativen Organe und Processe zu arbeiten. Es sind meist vollkommen gesunde, gut genährte Individuen, welche der Krankheit erliegen. Meryon, der die progr. Atr. bei Kindern, die meist von schwächlichen Eltern stammten und erblich sah, musste natürlich für solche Fälle mit Recht einer passenden innerlichen tonisirenden Behandlung grösseren Werth beilegen, als ihr nach den allgemeinen Erfahrungen zukommt. Er [1]) stellte folgende Indicationen und Heilmittel für die Krankheit auf: Erstens, wo Atrophie, fehlen rothe Blutkörperchen, deshalb Eisen, von dem wir wissen, dass es sie vermehrt, und fibrinreiche Diät; zweitens, es ist gehörige Capillarcirculation der leidenden Muskeln nöthig, deshalb überlegte Uebung derselben, und drittens, der normale Einfluss des Nervensystems muss erhalten werden, deshalb sollen die normalen electrischen Muskelströme, welche für die Integrität des Nervensystems nothwendig sind, durch künstliche Application namentlich unterbrochener electrischer Ströme ersetzt werden. — Es ist damit die Aufgabe der Therapie und ihre Hülfsmittel in ihrem ganzen Umfang angedeutet. Mit Meryon möchte ich aber den Hauptaccent auf den zweiten Punct, die gehörige Uebung der Muskeln legen. Wenn die oben entwickelte Ansicht über die Pathogenese des Leidens die richtige ist, darf sie vor allem andern Verfahren auf Erfolge rechnen, denn in der willkürlichen Function liegt ein Mittel, auch die Nutrition zu regeln. Die in neuerer Zeit über Gebühr gepriesene schwedische Heilgymnastik ist hier gewiss völlig am Platze: passive Bewegungen der leidenden Theile, namentlich durch Kneten, Klopfen, Reiben mit reizenden Linimenten und Salben, im Verein mit activen willkürlichen Contractionen in gehöriger Abwechselung mit Ruhe und Erholung, müssen demnach den ersten Platz in aller Therapie einnehmen [2]). Wenn dann ferner der englische Arzt bereits die Wirksamkeit galvanischer Ströme voraussetzt, so hat die Erfah-

---

1) l. c. pag. 83.

2) Diese Voraussetzung hat bereits in den Erfahrungen des Dr. Eulenberg, Director des Instituts für schwedische Heilgymnastik und Orthopädie zu Berlin, ihre Bestätigung gefunden. Er sah seinem Bericht zufolge durch locale Galvanisation und locale Gymnastik in vier Fällen wenigstens Besserung eintreten. Siehe Medic. Centralzeitung 1855, 60. Stück.

rung Aran's und Duchenne's und Anderer, abgesehen von der Richtigkeit der theoretischen Ansicht Meryon's, dieselbe genügend bestätigt. Duchenne hat die Resultate seiner Versuche über die Wirksamkeit der Electricität gegen die progr. Muskelatrophie im Bulletin de Thérapie Mai 1853 mitgetheilt und glaubt feststellen zu dürfen: Erstens, dass die Inductionselectricität selbst bei deutlich ausgesprochener Muskelatrophie noch Heilung bewirken könne, dass aber zweitens sofort Rückfälle erfolgen, wenn die Genesenen wieder zu ihren strapaziösen Arbeiten zurückkehren, und drittens, dass unter sonst günstigen Umständen auch diese Rückfälle durch die localisirte Anwendung der Inductionselectricität geheilt werden können. In der Ausdehnung, wie solche Aussprüche wollen, bestätigt leider die Erfahrung den Werth galvanischer Behandlung nicht, auch Duchenne hat zugestehen müssen, dass man nicht zu grosse Hoffnungen auf die Electricität setzen dürfe, dass sie nur dann möglicher Weise Heilung bewirke, wenn die Krankheit nicht zu lange bestanden und die Atrophie noch nicht zu weit fortgeschritten sei. Fast in allen der mitgetheilten Fälle finden wir unter den versuchten Mitteln auch die Rotationsmaschine, und doch sind der Gebesserten oder Genesenen gar wenige: Valerius referirt, dass er die Electricität in Fällen, die ein oder mehrere Jahre alt waren, trotzdem er z. B. zwei seiner Kranken ein volles Jahr hindurch wöchentlich 3mal galvanisirte, ohne allen Erfolg angewendet habe. Zum Beweise indessen, dass auch in scheinbar hoffnungslosen Fällen eine electrische Behandlung versucht werden solle, möge hier eine Krankengeschichte stehen, welche von Gros [1]) aus dem St. Catherinenhospital zu Moskau mitgetheilt ist.

(Krankengeschichte Nr. 53.) Grégoire (de Golowine), verheiratheter Zimmermann von 22 Jahren, litt nie an Syphilis oder dergleichen. Im Febr. 1853 scheint er ein typhoides Fieber gehabt zu haben, aber erst im Juni empfand er Schmerzen in den Gliedern. Am 26. Aug. kommt er in die Behandlung des Prof. Pohl: Allgemeine Abmagerung; die untern Extremitäten contrahirt und blos in der Hüfte, die Arme nur im Schultergelenk beweglich.

---

1) De l'atrophie musculaire progressive au point de vue du traitement électrique, Gaz. des Hôpitaux 1855 Nr. 50.

Der biceps erscheint als ein gespannter Strang, die Hände hängen schlaff, er kann nicht mehr allein essen; die Atrophie nimmt zu vom Stamm zu den Extremitäten. Die grossen Muskeln des Stamms sind mager und für die Electricität wenig empfindlich, in den am wenigsten geschwundenen Muskeln fibrilläre Contractionen; Serrat. dext. und das untere Drittheil der Trapez. contrahiren sich auch auf den stärksten electrischen Strom nicht mehr, während der atrophische Deltoid. sich noch zusammenzieht. Die Extensoren des Vorderarms, welche so geschwunden sind, dass man den Daumen in den Zwischenknochenraum legen kann, sind nicht mehr irritabel. Die Beine können im Kniegelenk nicht mehr gebeugt werden und die Füsse folgen ihrer Schwere. Füsse und Hände haben venösen Teint; die stärksten Ströme erregen keine Contraction in den Unterschenkelmuskeln. Das fibrilläre Zittern nur in den atrophirenden Muskeln, nicht mehr in den zerstörten.

Der Kranke wird jeden Morgen electrisirt. Von der 10. Sitzung an hört das fibrilläre Zittern auf, die Contractur der Arme und Beine wird besser, die Hände fangen an bewegt zu werden. Im Lauf des Sept. contrahiren sich die kleinen Abductoren der Finger. Den 26. Sept. kann sich der Pat. zum ersten Mal auf den Füssen halten, wie auf Stelzen, indem die Muskeln das Tibio-Tarsalgelenk noch nicht recht fixiren. (Der Kranke nimmt ausserdem nur Leberthran; alle organischen Functionen sind ungestört). Den 27. Oct. willkürliche Bewegung der vordern Schenkelmuskeln, ohne electr. Contractilität. Im Lauf des Nov. lernt der Kranke ohne Stütze gehen, kann aber noch nicht still stehen, im Dec. hebt er die Hände, die aber noch hakenförmig gekrümmt sind. Dann bleibt er 21 Tage ohne electrische Behandlung, nach deren Ablauf am 22. Januar nicht eine Spur von Fortschritt der Besserung bemerkbar war. Vom Stamm aus haben inzwischen die Extremitäten durch die Behandlung beträchtlich an Umfang zugenommen: das obere Drittheil des Schenkels mass am 26. Aug. 33 cm, den 10. Sept. 35, den 6. Oct. 37, den 11. Dec. 42, Febr. 46, im März 47 cm. — Bei Wiederaufnahme der Behandlung neue Fortschritte der Besserung. Im März hält sich der Kranke aufrecht; die Muskeln haben ihren Tonus wieder, die Füsse spielen in den Gelenken. Eine neue Unterbrechung der Behandlung von 16 Tagen zeigt abermals,

dass ohne dieselbe keine Fortschritte gemacht werden. Die M. interossei fungiren wieder. Die Finger strecken sich, die Ballen sind noch atrophisch, aber fangen an sich zu contrahiren. — So ist Hoffnung, dass der Kranke völlig hergestellt werde. —

Auch Dr. Moritz Meyer in Berlin, der sich schon länger, wie Duchenne, mit dem Studium der Heilwirkungen der Electricität beschäftigt, hat in allerneuester Zeit in der Wiener medic. Wochenschrift (1855, No. 41 und 42), neben vier neuen Beispielen unsrer Krankheit einen Fall von auffälliger Besserung durch galvanische Behandlung mitgetheilt: Ein anscheinend gesunder junger Mann von 24 Jahren, vornehmer Herknnft, in dessen Familie mehrere Mitglieder an Störungen der geistigen oder Nerventhätigkeit leiden, bemerkte seit zwei Jahren eine Schwäche und Ungelenkigkeit der rechten Hand, die unter Abmagerung derselben und des Vorderarms allmälig zunahm. Der Pat. war später nicht im Stande, den Zeigefinger zu adduciren, den Ringfinger vom Mittelfinger zu entfernen, den Daumen, Ring- und kleinen Finger vollständig zu strecken. — Bei übrigens vollkommen normaler Sensibilität der Haut des leidenden Arms, war derselbe für electrische Hautreizung mittelst der Pinsel viel weniger empfindlich, als der linke. Bereits nach der 15. Sitzung kann der Kranke den Zeigefinger adduciren, die Muskeln des Daumens markiren sich dem Gesicht und dem Gefühl, die Mm. interossei nehmen an Fülle zu. Nach der 30. Sitzung gelingt die Extension des Daumens fast vollständig. Nach 60 Sitzungen, mit denen der Pat. die Kur schloss, um die Franzenbader Moorbäder zu benutzen, gingen sämmtliche Bewegungen der Hand ziemlich leicht und ungenirt von Statten, mit Ausnahme der Abduction des Ringfingers, die höchstens bis auf drei Linien ermöglicht wird. Besonders haben die Muskeln des Vorderarms, des Daumens, die Inteross. intern. und der 1., 2. und 3. Inteross. ext. an Volumen zugenommen, während der vierte und der oppon. dig. min. noch wenig fühlbar sind. —

Die Art der Anwendung galvanischer Ströme braucht hier nicht näher beschrieben zu werden. Es scheint am günstigsten, aber mühsamsten und deshalb schwer ausführbar, die Electricität localisirt, wo möglich immer auf den einzelnen Muskel und dem Grade seiner Atrophie entspre-

chend, so dass leichte Zuckungen hervorgerufen werden, zu appliciren. Selbst bei solchen Muskeln, welche auch für den stärksten Strom keine Contraction mehr zeigen, ist, wie die erste Krankengeschichte zeigt, eine consequente Anwendung zuweilen noch von Erfolg gekrönt, und nur wo bereits vollständig fibröse oder fettige Degeneration eingetreten ist, alle Application überflüssig. Ob die metallischen Armaturen des Dr. Burq, welche Eisenmann im Jahresbericht für 1852 pag. 71 beschrieben hat und ihnen auch neuerdings das Wort redet, die Inductionselectricität ersetzen können, muss ich dahin gestellt sein lassen, möchte mich aber trotz der günstigen Resultate, die ihr Erfinder [1]) durch dieselben erzielte (Nr. 41), nicht zu sehr auf sie verlassen. Sie können immerhin nebenher versucht werden.

3. Die Behandlung der durch die eintretende Lähmung bedingten Zufälle erfordert keine besondere Schilderung. Die Gefahr droht von den Schling- und Respirationsmuskeln her und auch die sorgfältigste Berücksichtigung ihrer Schwäche wird selten im Stande sein, das durch's Essen und Athmen gefährdete Leben zu schützen und zu erhalten. —

---

1) Observation de paralysie musculaire atrophique guérie par les armatures métalliques, Gaz. des Hôp. 1853 Nr. 53.

# Ueber den Bau der Zwischenwirbelknorpel.

Von
Prof. **H. Luschka** in Tübingen.

(Hierzu Taf. I.)

So viele Versuche auch gemacht worden sind das Wesen dieser Knochenverbindungen zum wahren Verständnisse zu bringen, bisher ist es keineswegs gelungen, weder die Eigenthümlichkeiten der sie zusammensetzenden Bestandtheile an sich, noch auch ihre Beziehungen zu einander befriedigend zu erkennen. Vor Allem ist es der zuerst von Weitbrecht [1]) näher bezeichnete und von ihm so genannte „Nucleus gelatinoso-cartilagineus, dessen eigentliche Natur sich der Beobachtung entzogen hat. Aber, auch die Besonderheiten der beiden andern Bestandtheile, der Knorpelplatten nämlich und des sog. Annulus fibros., sind ihrem feinern Baue nach nur höchst unzulänglich erforscht worden.

Um zu einer befriedigenden Einsicht in den feinern Bau der Zwischenwirbelscheiben zu gelangen, deren gröbere Morphologie und deren Dimensionen in den verschiedenen Abschnitten des Rückgrates durch E. H. Weber [2]) längst erschöpfend dargelegt worden sind, erscheint es nöthig dieselben erstens beim erwachsenen Menschen zu studiren, und zweitens den Spuren ihrer Entwickelung nachzugehen.

## 1. Die Zwischenwirbelknorpel des Erwachsenen.

Es gehen in ihre Zusammensetzung dreierlei, nicht scharf von einander abgegrenzte, wesentlich zusammengehörige Bestandtheile ein, welche wir, der gangbaren Anschauungsweise folgend, aber mit beständiger Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu einander beschreiben werden als:

1) Syndesmologia, s. hist. ligament. c. h. Petrop. 1742. p. 105.
2) J. Fr. Meckel's Archiv für Anatomie und Physiologie. 1827, p. 249 ff.

### *a.* Die Knorpelplatten.

Sie finden sich an den einander zugekehrten Flächen der Wirbelkörper, bedecken dieselben aber nicht ganz, indem der etwas gewulstete, von einer dünnen Lamelle compakter Knochensubstanz überzogene Rand des Wirbelkörpers eines knorpeligen Beleges entbehrt und die äussersten Schichten des Faserringes direct aufnimmt. Die übrige, etwas vertiefte, durch das Freiliegen der spongiösen Knochensubstanz ausgezeichnete Fläche der Wirbelkörper ist von dem festanliegenden Knorpel vollständig, aber nicht gleichförmig überzogen, indem er aussen dünner, durchschnittlich 0,6mm. mächtig, gegen die Mitte hin aber 1 Millim. und noch dicker gefunden wird.

Die Substanz des Knorpels ist da, wo sie an den Knochen anstösst, meist blassgelblich, fester als gewöhnlicher Gelenkknorpel, und besitzt eine hyaline Grundsubstanz, in welcher kleine, durchschnittlich 0,02mm lange Knorpelzellen liegen, die vorwiegend mit ihrer Längenachse der Fläche des Wirbelkörpers parallel verlaufen.

Die Knorpelscheiben sind nur in verhältnissmässig kleinem Umfang frei, d. h. nur von der innern Grenze des eigentlichen Annulus fibr. an, und auch hier nicht immer durchgreifend. An dieser Stelle behält die Knorpelplatte die bezeichneten Qualitäten nicht in ihrer ganzen Dicke bei, sondern wird gegen ihre freie Fläche hin weicher, mehr oder weniger deutlich gefasert, trägt daselbst grosse und vielfach eingeschachtelte Knorpelzellen, und producirt sehr mannigfaltig gestaltete, aus Bindesubstanz bestehende Fortsätze, welche denen auf der innersten Masse des Faserringes hervorwuchernden entgegenwachsen, und sich mit diesen an der Bildung des Gallertkernes betheiligen. Meist findet man eine Anzahl dieser vom Knorpel abgehenden Fortsätze, welche blattartig gestaltet, strauchähnlich verästigt oder auch den Eisfiguren der Fensterscheiben ähnlich sind, mehr oder weniger frei in eine Höhlung hereinragen, die vom compactern Theil des Nucleus pulposus nicht ganz eingenommen ist. Durch jene Auswüchse wird die Knorpelfläche im hohen Grade uneben, filamentös, bisweilen ausgezeichnet höckerig, welches letztere Ansehen aber öfters nicht allein dadurch, sondern auch durch Ungleichheiten der Knochensubstanz von Seite der

Wirbelfläche zu Stande gebracht wird. Oft genug kommt es vor, dass der bezeichnete Abschnitt der Knorpelplatten nicht, wenigstens nicht ganz frei ist, dann nämlich, wenn die aus ihr hervorgegangenen Auswüchse mit nachbarlichen ihres gleichen fest verfilzt sind.

Diesen Mittheilungen zufolge hätten wir also an demjenigen Abschnitte der Knorpelscheiben, welcher von den innersten concentrischen Schichten des Faserringes umfasst wird, eine festere, hyaline, dem Wirbelkörper zugekehrte, und eine weichere, faserige, durch reichliche Auswüchse bezeichnete Lage zu unterscheiden, welche dem Nucleus pulposus der Autoren zugewendet ist.

Im grössten Theile ihres Umfanges sind die Knorpelscheiben der Wirbelkörper regelmässig nicht frei, sondern stehen mit dem Gewebe des Faserringes in Continuität. An sorgfältig hergestellten, zumal getrockneten Objecten entnommenen Perpendiculärschnitten kann man sich sehr wohl davon überzeugen, dass die innern Schichten jenes Ringes allmälig aus der hyalinen Knorpelmasse hervorgehen, indem sich nicht allein die Grundsubstanz, sondern auch die Knorpelzellen in sie fortsetzen.

Was hier unsere ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt, sind aus dem Knorpel hervorgehende, perpendiculär gestellte, theils faserige, theils homogene Balken bis zur Dicke von 0,04mm, welche bis zu 0,2mm von einander abstehen und durch mannigfaltig angeordnete, gewöhnlich netzartig zerfallene Ausläufer untereinander in Verbindung gesetzt erscheinen.

### *b.* Der Faserring.

Er ist der bei weitem massenhafteste Bestandtheil des Zwischenwirbelbandes, und besonders durch seine sehr beträchtliche Breite auffallend, welche vorn am grössten, hinten am geringsten ist. Mit dem Lig. longit. ant. und post. hängt er durch gewöhnlichen, leicht und vollständig ablösbaren Zellstoff zusammen.

Sowohl im horizontalen als auch im perpendiculären Durchschnitt zeigt der Faserring ein ausgezeichnet geschichtetes Gefüge. Man vermag abwechselnde, sehnenartig glänzende, feste; und glanzlose, weichere, grauliche Schichten zu unterscheiden, welche einander umschliessen, aber keineswegs immer scharf geschieden, und namentlich auch

nicht durchgreifend concentrisch sind. Ohne Ausnahme findet man da und dort, dass feinere sehnige Streifen die grauen, weichern, in schiefer Richtung mehrfach durchsetzen. Je mehr sich die Masse des Zwischenwirbelknorpels gegen seine Mitte erstreckt, so mehr verschwindet die Schichtung, bis sie endlich in eine dem blossen Auge homogen erscheinende sehr elastische, gallertartige Masse übergeht — in den sog. Nucleus pulposus. Es ist nicht schwer zu erkennen, dass es hauptsächlich die Substanz der grauen, weichern Schichten des Faserringes ist, welche nach innen an Mächtigkeit zunehmend, die Hauptgrundlage jenes Nucleus darstellt.

Versucht man es die Verlaufsweise der Schichten des Annulus zwischen je zwei Wirbelkörpern zu verfolgen, dann erkennt man, was E. H. Weber zuerst genauer beschrieben hat, eine schieflaufende Faserung, die abwechselnd an den verschiedenen Schichten eine entgegengesetzte Richtung hat, so dass die Schichten in ihrer Gesammtheit genommen ein dickes und dichtes, spitzwinklig gekreuztes Gitterwerk darstellen. Die äusserste, faserige Schichte fand ich häufig horizontal, aber nicht in der ganzen Höhe der Bandscheibe um diese herumgezogen.

Die Beziehung der Schichten des Faserringes zur Nachbarschaft ist nicht überall dieselbe. Wie ich schon berichtet habe, hängen die äussersten Schichten, ohne die Vermittelung einer Knorpelscheibe, direct mit dem Knochen zusammen; die übrigen stehen mit den Knorpelplatten in völliger Continuität.

Ueber den feinern Bau des Annulus fibrosus ist bis jetzt nur Weniges beigebracht worden. Vor allem ist zu bemerken, dass die mikroskopische Untersuchung nicht entfernt eine so bestimmte Scheidung nachweist, wie sie dem unbewaffneten Auge in der Form jener abwechselnden Schichten erscheint. Sie überzeugt zunächst von der Existenz eines, beiderlei Substanzen gemeinschaftlichen überaus eigenthümlichen Balken- und Netzwerkes. Man findet dünnere und dickere, bis 0,04mm dicke, theils homogene, theils gestreifte oder auch wirklich faserige Balken, welche von einem Wirbel zum andern hinziehen und in wechselnder Entfernung von einander stehen. Untereinander stehen sie durch vielfache Anastomosen in Verbindung, welche bald einfach, bald gabelig getheilt, oder auch in der ver-

schiedensten Weise netzförmig zerfallen sind. Sehr häufig findet man sowohl in den Stämmen als auch in den Aesten und Zweigen dieses Fachwerkes ganze Knorpelzellen oder auch nur Reste derselben, und oft genug gelangt man zur Ansicht von Objekten, die keinen Zweifel übrig lassen, dass unter allen Umständen manche Knorpelzellen in der Bildung von Bestandtheilen jenes Maschenwerkes untergegangen sind.

Die Hauptstämme jenes Fasernetzes folgen vorwiegend dem Zuge der sehnenartig glänzenden Schichten des Faserringes; ihre Ausläufer aber besonders den knorpelähnlichen Lagen desselben. Ausser jenem Bestandtheile findet sich in den sehnigen Schichten eine sehr feine, stellenweise dicht gedrängte Bindegewebsfaserung, ähnlich jener in den Sehnen. In diese eingelagert sind in geringerer Anzahl feine elastische Fibrillen, sowie rundliche Knorpelzellen mit einem Kerne und häufig sehr verdickter Wandung.

Die weichere, zwischen den Sehnenringen befindliche Substanz stimmt im Wesentlichen mit dem Bindegewebsfaserknorpel überein. Sie enthält keine dichtgedrängten, wellenförmigen Bindegewebsfasern, sondern ein mehr lockeres, höchst unregelmässiges Fasergerüste, in welches viele kleine und grosse, häufig eingeschachtelte Knorpelzellen eingelagert sind.

Die grösste morphologische Eigenthümlichkeit bietet der Faserring bei seinem Uebergange in den Gallertkern dar. Hier ist es, wo seine Substanz in zahllose sich innig verfilzende Forsätze auswächst, ähnlich wie solche Gebilde aus dem Gewebe der Synovialmembranen als Synovialzotten in die Gelenkhöhlen hineinwachsen.

Die Auswüchse der innersten Substanz des Faserringes bieten die allermannigfaltigsten Formen und Dimensionen dar. Sie zeigen am häufigsten vielfach verästigte Gestalten, an welchen ein Stamm, Aeste, Zweige und Reiser unterschieden werden können. Ausserdem sieht man verschiedentlich gelappte, blattähnlich geformte, garbenähnlich auseinanderfallende u. d. gl. Formen, welche häufig die üppigsten Bildungsstätten zum Theil ausgezeichnet grosser Knorpelzellen sind.

Sämmtliche diese Auswüchse haben ihren gemeinsamen Mutterboden in der innersten Substanz des Annulus fibro-

sus; sind aber hier meist so dicht gedrängt, dass sie nicht an dieser Stelle, sondern nur gegen ihre freie Endigung deutlich unterschieden werden können. Bisweilen vermag man nur wenige jener Fortsätze zu entwirren, indem sie zum Theil auch an den sonst freien Enden sehr dicht in einanderhineingewachsen, und auch wirklich untereinander verwachsen sind. Inzwischen wird man jederzeit bei Untersuchung der Objecte unter Wasser schon mit blossem Auge ein deutliches Flottiren einzelner sich auslösender Fortsätze wahrnehmen, und bei sorglicher Zerlegung mit Nadeln öfters 1—½ Centim. lange derlei Gebilde entfalten und zur mikroskopischen Untersuchung vorbereiten können.

Dem chemischen Verhalten nach weicht sowohl jenes eigenthümliche Balkenwerk als auch diese Vegetationen vom gewöhnlichen Bindegewebe darin ab, dass sie gegen Essigsäure und Aetzkalilösung wenig empfindlich sind; während die übrige Faserung des Annulus durch diese Mittel leicht zum Verschwinden gebracht wird.

### c. Der Gallertkern.

Nach dem bisher Erörterten wird es nicht zweifelhaft sein, dass dieser Bestandtheil des Zwischenwirbelbandes im Wesentlichen die Gesammtheit der Auswüchse darstellt, welche einerseits von den Knorpelplatten, andrerseits von der innersten Substanz des Faserringes herrühren. Dieses Auswachsen geschieht in einen mittlern Raum, dessen Ausdehnung, durch das innere Ende des noch geschichteten Theiles des Annulus fibr. bezeichnet wird. Im normalen Zustande wird dieser Raum von den Fortsätzen allein nicht ganz erfüllt, sondern es findet sich eine grössere Menge synoviaähnlicher, zarte, weissliche Flocken enthaltender Flüssigkeit, welche zugleich die Masse jener Fortsätze durchfeuchtet und die kleinern und grössern, zwischen ihnen befindlichen Lücken erfüllt, und eben dadurch dem Ganzen ein wie gallertartiges Ansehen verleiht. Diese schleimartige Flüssigkeit ist nicht allein das Ergebniss einer, die Bildung jener Höhle bedingenden Verflüssigung einer ursprünglich festen mittleren Substanz des Zwischenwirbelbandes, sondern sie entsteht fort und fort durch eine Schmelzung mancher Theile jener Fortsätze, womit dann häufig das Freiwerden von Knorpelzellen Hand in Hand geht. Unter Umständen kann es, wie ich einer brieflichen Mittheilung von

Henle entnehme, zu einer vollständigen Schmelzung des ganzen Gallertkernes kommen.

2. Entwickelung der Zwischenwirbelbänder.

Die erste Grundlage der Cartilago intervertebralis sind Zellen der Chorda dorsalis. Um die Wirbelsaite herum lagert sich ein Blastem ab, welches einerseits zur Substanz der Wirbelkörper, andrerseits zum Gewebe ihrer Zwischenbänder wird.

Bei einem 4 Centimeter langen Kuhfoetus waren die Wirbelkörper bereits in ihrer ganzen Form knorpelig vorgebildet, und bestanden aus dicht gedrängten, häufig völlig kernlosen, ganz hellen Knorpelzellen. Die Zwischenwirbelbänder erschienen als weissliche Scheibchen zwischen den durchscheinenden Wirbelkörpern. In ihrer Mitte zeigte sich eine Anzahl grösserer, rundlicher Zellen, ganz vom Ansehen jener, welche die Chorda dorsalis zusammensetzen. Um sie herum gelagert war eine sehr fein gestreifte und gefaserte Masse, in welche zahllose, theils spindelformige, theils mit mehren Ausläufern versehene Zellen eingestreut lagen, die ohne Ausnahme, einen rundlichen, dunkelcontourirten, durchschnittlich 0,006mm breiten Kern besassen. Eine Höhlung oder eine Flüssigkeit wurde hier nirgends im Innern des Zwischenwirbelbandes wahrgenommen.

Bei dem Neugeborenen dagegen befindet sich, wie schon E. H. Weber gesehen hat, in der Mitte der „Bandscheiben“ eine Flüssigkeit von der Consistenz des Schleimes. In ähnlicher Weise sprechen sich auch Donders und Kölliker aus mit näherer Angabe der Formelemente jenes Fluidum, in welchem sie weissliche Klümpchen als Gruppen kernhaltiger Zellen fanden.

Es ist leicht verständlich, dass jene Flüssigkeit durch theilweise Schmelzung der früher soliden mittleren Substanz des Zwischenwirbelbandes, unter Freiwerden einer Anzahl von Zellen, entstanden ist. Ganz nach dem Typus, nach welchem alle andern Gelenkhöhlen zu Stande kommen, ist auch hier eine Räumlichkeit aufgetreten, die als Gelenkhöhle, und deren Inhalt als Synovia zu deuten ist, während der Annulus fibrosus als Gelenkkapsel erscheint, die Knorpelplatten an den Endflächen der Wirbelkörper aber die Bedeutung von Gelenkknorpeln gewinnen.

Im Verlaufe der Zeit nun findet von den Wänden dieser Höhle aus, eine so üppige Production von Synovialzotten statt, dass sie dieselbe, in der Form des Gallertkernes mehr oder weniger vollständig obturiren.

## Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Perpendikulärschnitt des mittlern, die Oberwand der Höhle des 10ten Zwischenwirbelkörpers begrenzenden Abschnittes der Knorpelplatte (vom 40 Jahre alten Manne; 200fache Vergr.).

*a.* Der Verbindungsfläche des Wirbelkörpers zugekehrte Schichte echter Knorpelsubstanz, mit zahlreichen, kleinern, länglichen, mit der Längenachse der bezügl. Wirbelfläche parallel laufenden Knorpelzellen.

*b.* Faserige zum Theil sehr grosse Zellen enthaltende Schichte, welche dem Nucl. pulp. und respect. der Höhle der Cartil. interv. zugewendet ist. An ihrer freien Fläche trägt sie:

*c.* Zahlreiche, mannigfaltig verästigte Bindegewebsfortsätze.

Fig. 2. Perpendiculärschnitt durch den innern Theil des Annulus fibros., an der Stelle seines Zusammenhanges mit der hyalinen Knorpelplatte.

*a.* Echte Knorpelsubstanz als Bestandtheil der Knorpelplatte des Zwischenwirbelbandes.

*b.* Aus ihr hervorgegangenes Fasergerüste, mit grossen Stämmen und zahlreichen Ausläufern derselben, welche ohne Grenze die sehnigen und die faserknorpelig erscheinenden Schichten des Annul. fibrosus durchsetzen, und in ihrem Innern da und dort eine Knorpelzelle tragen (100fache Vergrösserung).

Fig. 3. Baumartig ramificirter Bindegewebsfortsatz aus demjenigen Theile des Nucleus pulposus, welcher von dem Annul. fibr. herrührt (100fache Vergr.).

Fig. 4. Feinstes Zweigchen dieser baumförmigen Production in 400facher Vergr.

Fig. 5. Blattähnlich gestaltete Fortsätze des Gallertkernes, welche zum Theil sehr viele und grosse Knorpelzellen enthalten (100fache Vergr.).

# Pathologisch- chemische Mittheilungen aus dem chemischen Laboratorium des physiologischen Institutes zu Göttingen.

Von

Prof. **Boedeker.**

## I. Bernsteinsäure in der Flüssigkeit einer Lebercyste.

Durch eine sehr gründliche Untersuchung von Heintz (Poggend. Annal. Bd. 80. S. 114.) ist einmal in der wässrigen Flüssigkeit der Echinococcenbälge das Vorkommen bernsteinsaurer Salze nachgewiesen. Wenn auch jene Untersuchung und Nachweisung der Bernsteinsäure bis zur Elementar - Analyse der abgeschiedenen Säure jeden Zweifel an der Richtigkeit der Thatsache ausschliesst, so steht doch jener Fall von Vorkommen der Bernsteinsäure bisher als ein ganz vereinzelter da, soviel mir bekannt ist. Aus diesem Grunde erscheint mir die Mittheilung eines neuen Falles obiger Art nicht überflüssig.

Durch Herrn Hofrath Fuchs erhielt ich aus dessen Klinik die aus einer Lebercyste eines 15jährigen Knaben durch Punction entleerte Flüssigkeit. Dieselbe war farblos und wasserklar, fast völlig geruchlos, von salzigem faden Geschmack; neutral. Ihr specif. Gewicht war = 1.0106. (Nur die zuletzt ausfliessende und getrennt aufgesammelte Portion zeigte sich durch ganz schwach gelbliche Färbung und äusserst wenig Eiweiss mit etwas beigemengtem Blut verunreinigt).

Die reine wasserhelle Lösung zeigte gegen Reagentien folgendes Verhalten:

*A.* Ohne merkliche Einwirkung auf die Flüssigkeit zeigte sich:

1. Kochen derselben für sich.
2. Essigsäure, wie Salpetersäure; kalt, wie kochend.
3. Kaliumeisencyanür für sich, wie mit etwas Essigsäure.
4. Galläpfeltinctur für sich, wie mit etwas Salzsäure.

5. Fehling'sche Kupferlösung, kalt wie kochend.
6. Molybdänsaures Ammoniak mit Salpetersäure; kalt wie kochend.

*B.* Dagegen traten positive Reactionen in folgenden Fällen ein:

7. Neutrales essigsaures Bleioxyd: starker weisser Niederschlag, der sich im Ueberschuss des Reagens wieder löste.
8. Basisch essigsaures Bleioxyd: noch stärkerer Niederschlag, kaum etwas löslich im Ueberschuss des Bleiessigs.
9. Chlorbarium: schwache weisse Trübung, die sich in Salzsäure nicht löste.
10. Chlorbarium gab bei Zusatz von Barytwasser einen starken weissen Niederschlag.
11. Salpetersaures Silberoxyd: starker weisser Niederschlag, etwa zur Hälfte in Salpetersäure löslich.
12. Eisenchlorid: röthlich gelber Niederschlag.
13. Salpetersaures Quecksilberoxyd starker weisser Niederschlag; die Flüssigkeit blieb nach dem Kochen farblos.
14. Schwefelsaures Kupferoxyd: blassblauer Niederschlag.
15. Die Pettenkofer'sche — Probe — etwas Zucker und concentrirte Schwefelsäure — gab mit der Flüssigkeit eine deutlich rothe Färbung.
16. Oxalsäure gab einen weissen in Essigsäure unlöslichen Niederschlag.

*C.* 10 Cubic-Centimeter = 10.106 Gramm der Flüssigkeit hinterliessen nach dem Trocknen bei 110°C. 0.162 Gr. festen Rückstand; dieselbe enthielt also 1.60% feste Stoffe und 98.40% Wasser.

*D.* Die aus 10 C.C.=10.106 Gr. Flüssigkeit zurückbleibenden festen Stoffe hinterliessen vorsichtig eingeäschert 0.137 Gr. Asche; dies entspricht 1,36% unorganischen Stoffen. Diese Asche reagirte deutlich alkalisch, löste sich etwa kaum zur Hälfte in Wasser; diese Lösung erwies sich fast nur als Chlornatrium, mit wenig schwefelsaurem Kali und kohlensaurem Natron; der von Wasser nicht gelöste Theil der Asche ergab sich als kohlensaurer Kalk mit äusserst wenig Magnesia und Spuren von Phosphorsäure.

*E.* 10 Cubic-Centimeter Flüssigkeit mit Salpetersäure und salpetersaurem Silberoxyd gefällt lieferte 0.132 Gr. Chlor-

silber; welches 0.52% Chlornatrium in der Flüssigkeit entspricht.

*F.* 20 Cub. Centimeter wurden zur Trockne verdunstet und der Rückstand mit Alkohol ausgekocht; in der Lösung war durch Oxalsäure kein Kalk zu finden; demnach enthielt die Flüssigkeit kein Chlorcalcium welches Heintz (a. a. O.) als Bestandtheil der Echinococcen-Flüssigkeit aufführt; dagegen fand sich in dem Alkohol-Auszuge eine kleine Quantität glycocholsaures Natron, neben sehr wenig bernsteinsaurem Natron und Chlornatrium.

*G.* Da ausser den fast unwesentlich geringen Mengen von Schwefelsäure und Glycocholsäure und der erheblichen Menge von Salzsäure, noch eine wesentliche Menge einer organischen Säure vorhanden sein musste, die einerseits beim Glühen des eingetrockneten festen Rückstandes zur Bildung der kohlensauren Salze von Natron und Kalk—(die vor dem Glühen nicht vorhanden waren)—, andererseits zur Entstehung der meisten sub B. 7—14 aufgeführten Niederschläge Veranlassung gab, so wurde ihre Abscheidung in folgender Weise ausgeführt:

Der grösste Theil der Flüssigkeit wurde mit basisch essigsaurem Bleioxyd ausgefällt; der abfiltrirte und ausgewaschene Niederschlag wurde in Wasser suspendirt mit Schwefelwasserstoff zerlegt; die vom Schwefelblei abfiltrirte farblose saure Flüssigkeit wurde bis zur Krystallisation verdunstet. Die aus heissem Wasser umkrystallisirten Krystalle zeigten sich unter dem Mikroskop sehr scharf ausgebildet, theils 4, theils 6-seitige rhombische Prismen, theils als irregulär 6- seitige Tafeln erscheinend, ganz wie in Funke's Atlas Taf. I. Fig. 4 die Bernsteinsäure dargestellt ist.

Sie wurde durch Auflösen in Aether noch von einer geringen Verunreinigung befreit. Da ihre Menge zur Elementar-Analyse nicht genügte, so wurden statt derselben noch folgende Versuche gemacht, um diese Säure als Bernsteinsäure zu constatiren:

*a.* Im Glasrohr erhitzt schmilzt sie, sublimirt krystallinisch: die Dämpfe reizen sehr heftig zum Husten.

*b.* Im Glasrohr mit Natron-Kalk geglüht, entwickelt sich keine Spur von Ammoniak.

*c.* Ihre wässrige Lösung mit Ammoniak neutralisirt und mit Chlorcalcium versetzt wurde nicht gefällt; aber auf

Zusatz von Alkohol fällt nach kurzem Stehen glänzend krystallinisch bernsteinsaurer Kalk nieder. (Die sonst sich ähnlich verhaltende Hippursäure giebt in diesem Falle keinen Niederschlag).

Schwefelsaures Kupferoxyd giebt in dieser neutralen Lösung einen hellblauen flockigen Niederschlag, der sich nicht im Ueberschuss des Reagens auflöst. (Hippursäure würde in diesem Falle einen im Ueberschuss des Kupfervitriols leicht löslichen Niederschlag gegeben haben).

Aus der obigen Untersuchung ergiebt sich demnach eine Bestätigung für das interessante Vorkommen der Bernsteinsäure im menschlichen Organismus; und wie sich aus G. ergiebt, war dieselbe theils an Natron, theils an Kalk gebunden. Es drängt sich hier zunächst die Frage auf, woher stammt die Bernsteinsäure in solchen Lebercysten?

Abgesehen von einigen organischen Stoffen, die wie z. B. Santonin, bei ihrer Zersetzung Bernsteinsäure liefern, sind es hauptsächlich zwei Gruppen von Stoffen aus denen wir Bernsteinsäure entstehen sehen; nämlich

1) durch einen Reductionsprocess wird Bernsteinsäure gebildet bei der Gährung von Salzen der Aepfelsäure, Fumarsäure, Aconitsäure, wenn diese unter geeigneten Verhältnissen mit Hefe oder in Zersetzung befindlichen Proteinstoffen längere Zeit in Berührung sind; es wird hiebei der Pflanzensäure entweder wirklich Sauerstoff entzogen, so ist's bei der Aepfelsäure, oder zu der Pflanzensäure tritt Wasserstoff, wie bei der Fumarsäure und Aconitsäure der Fall ist, wenn aus ihnen Bernsteinsäure entsteht.

2) durch einen Oxydationsprocess entsteht Bernsteinsäure aus den fetten Säuren, die in den gewöhnlichsten Fetten des animalischen Organismus enthalten sind, wenn dieselben mit Salpetersäure gekocht werden, so aus Talg, Schmalz, Butter, wie aus Stearin-, Palmitin-, Capryl-, Butter-Säure.

Auf dem ersten Wege ist hier gewiss die Bernsteinsäure nicht gebildet, wenn auch äpfelsaure Salze nicht bloss im Obst, sondern in verschiedenen Gemüsen nicht selten genossen werden; der zweite Weg wird dagegen um so wahrscheinlicher, wenn wir bedenken, dass die Cholsäuren der Galle bei der Oxydation mittelst Salpetersäure solche

Fettsäuren liefern, aus denen — wie z. B. aus der hier entstehenden Buttersäure, Caprylsäure u. a. — bei der Oxydation mittelst Salpetersäure Bernsteinsäure gebildet wird.

Nach dieser Ansicht würden also hier die Fettsäuren, die entweder aus dem gewöhnlichen Fette der Leber, oder aus einer Oxydation der Gallensäuren herstammten, zu Bernsteinsäure oxydirt. Da wir aber bisher nur in solchen Lebercysten mit Sicherheit erhebliche Mengen von Bernsteinsäure gefunden haben, so möchte dies die Annahme stützen, dass die Gallensäure und nicht die gewöhnlichen überall verbreiteten Fette das Material für die entstandene Bernsteinsäure geliefert hätten.

Was endlich die Zusammensetzung der von mir untersuchten Echinococcen-Flüssigkeit betrifft, so stimmt dieselbe im Wesentlichen mit den Angaben von Heinz überein, nur kann ich den Gehalt der Flüssigkeit an Chlorcalcium nicht bestätigen; dies in Alkohol so leicht lösliche Salz hätte gelöst werden müssen, als ich die zur Trockne verdampfte Flüssigkeit mit Alkohol auszog; die Lösung enthielt aber keinen Kalk; dieser blieb ungelöst, weil er in der Flüssigkeit als bernsteinsaurer Kalk vorhanden war.

Zur Vergleichung stelle ich hier die von Heinz gefundenen Zahlen mit den meinigen zusammen:

| Heinz fand: | | Ich fand; | |
|---|---|---|---|
| Spec. Gew. = | 1,0076 | Spec. Gew. = | 1,0106 |
| Feste Stoffe = | 1,324 | Feste Stoffe = | 1,60 |
| Wasser = | 98,676 | Wasser = | 98,40 |
| | 100,000 | | 100,00 |
| oder: | | oder: | |
| 0,385 | Chlornatrium | 0,52 | Chlornatrium |
| 0,024 | Chlorkalium | | |
| 0,046 | Chlorcalcium | | |
| 0,020 | Chlormagnesium | | |
| 0,341 | bernsteins. Natron | 1,08 | bernsteins. Natron mit bernsteins. Kalk mit wenig glycocholsaurem Natron und sehr wenig schwefelsaurem Kali |
| 0,508 | Extractivstoffe | | |
| 98,676 | Wasser | 98,40 | Wasser |
| 100,00 | Flüssigkeit. | 100,00 | Flüssigkeit. |

## II. Untersuchung eines durch Thoracocentese entleerten Transsudates der linken Brust.

Wenn sich aus einer Transsudat- oder Exsudat-Flüssigkeit, die dem Körper klar entnommen war, nach einigem Stehen an der Luft, ähnlich wie Blutfaserstoff aus dem Blute, ein Proteinstoff ausschied, so nahm man bisher unbedenklich an, dass der ausgeschiedene Stoff mit dem Blutfaserstoff, dem Fibrin, identisch sei. Gorup-Besanez hat vor Kurzem [1]) zuerst gezeigt, dass dies nicht immer richtig ist; ehe mir noch diese interessante Mittheilung bekannt wurde, erkannte ich hier ebenfalls die Unzulässigkeit der Identificirung aller solcher Coagula mit dem Blutfaserstoff.

Aus der hiesigen medicinischen Klinik empfing ich 1700 C. C. des Transsudates; die zuerst entleerte Hälfte war fast farblos, kaum gelblich, die zuletzt entleerte Hälfte durch ein wenig beigemengtes Blut nur schwach röthlichgelb gefärbt. Ihr spec. Gew. war 1,020. Sie reagirte nicht alkalisch, sondern neutral.

Schon ehe eine Stunde verflossen, war die anfangs völlig klare dünnflüssige Flüssigkeit zu einer durchsichtigen zitternden Gallerte geronnen; sie liess sich überraschend leicht — sehr verschieden von geronnenem Blute — durch ein dichtes starkes Leintuch ohne Verlust und Schwierigkeit auspressen; durch Abspülen und wiederholtes Auspressen liess sich der ausgeschiedene Faserstoff leicht rein abscheiden. Ich veranlasste deshalb Herrn E. Staub zur quantitativen Untersuchung der Flüssigkeit, die Folgendes ergab:

1) 720 C. C. ergaben durch Auspressen, Auswaschen und Trocknen bei 110⁰ C. 0,380 Gr. Faserstoff.
2) 10 C. C. nach Abscheidung des Faserstoffs verdampft und bei 110⁰ C. getrocknet, lieferten 0,632 Gr. festen Rückstand.
3) 10 C. C. hinterliessen nach dem Eintrocknen und Einäschern 0,090 Gr. feuerbeständige Salze.
4) 20 C. C. von Faserstoff befreite Flüssigkeit mit Essigsäure ganz schwach angesäuert und gekocht, ergab

---

[1]) Annal. d. Chem. u. Pharm. v. Wöhler, Liebig u. Kopp. Mai 1855. Bd. 94. p. 167.

an ausgewaschenem und bei 110⁰ C. getrocknetem Albumin 1,043 Gr.

5) Die noch übrige Flüssigkeit wurde wie in 4) von Albumin und Faserstoff befreit und das klare Filtrat noch wie folgt geprüft:

a) Auf Zusatz von Ferrocyankalium, wie Galläpfeltinctur für sich allein, wie bei Zusatz von etwas Salzsäure, erfolgte nichts; ebensowenig durch Jod, Alaun, essigsaures Bleioxyd.

b) Basisch essigsaures Bleioxyd bewirkte starke flockige weisse Fällung.

c) Fehlingsche Kupferlösung fällte kalt nichts, beim Kochen weissen flockigen Niederschlag, der sich dann rasch schön roth färbt von reducirtem Kupferoxydul.

d) Salpetersaures Quecksilberoxyd bewirkt einen starken weissen Niederschlag, beim Kochen färben sich Niederschlag und schwächer die Flüssigkeit rosenroth.

e) Salpetersaures Silberoxyd, Chlorbarium, molybdänsaures Ammoniak zeigten die Anwesenheit von viel Chlorüren, wenig schwefelsauren und phosphorsauren Salzen.

f) Die violette Färbung der Weingeistflamme durch die Asche, so wie Platinchlorid in der Lösung der Asche zeigten, dass nur sehr wenig Natron, aber bei weitem überwiegend Kali vorhanden war.

6) Die von Albumin und Faserstoff befreite Flüssigkeit wurde zur Trockne verdunstet und mit Alkohol aufgenommen; nach dem Verdunsten der alkoholischen Lösung zeigte der Rückstand folgendes:

a) Wurde eine Probe des alkoholischen Extractes mit Salpetersäure betupft, so liess sich unter dem Mikroskop keine Spur von Harnstoff erkennen; dagegen schieden sich schon mit blossem Auge erkennbare schön roth gefärbte ölige Tropfen aus; Salzsäure und Schwefelsäure bewirkten dasselbe; in Aether lösten sie sich mit schön weinrother Farbe; ein Verhalten welches dem des Urohaematins (cfr. Harley, über Urohaematin, Verhandl. d. physik.-medic. Gesellsch. zu Würzburg V. 1854.) völlig gleicht.

b) Wird dies alkoholische Extract in Wasser aufgenommen und mit salpetersaurem Quecksilberoxyd ver-

setzt, so erfolgt ein weisser Niederschlag; aber weder Niederschlag, noch Flüssigkeit färben sich jetzt roth beim Kochen.

c) Mit der Fehlingschen Lösung zeigt die wässrige Auflösung des Alkoholextractes ebenso wie in 5) c) beim Kochen zuerst weisse Flocken, die sich nach ganz kurzem Kochen intensiv roth von Kupferoxydul färben.

d) Das Alkoholextract schmeckt nicht süss, auch lässt sich dessen wässrige Lösung durch Hefe durchaus nicht in Gährung versetzen; die Reduction von Kupferoxydul erfolgte also nicht durch Zucker; auch nach dem Kochen mit sehr verdünnter Schwefelsäure und vorsichtiger Neutralisation der letzteren mit Baryt war die Flüssigkeit nicht gährungsfähig; also war auch kein Milchzucker zugegen; auch waren von letzterem keine Krystalle wahrzunehmen. Nach der Ausfällung der Flüssigkeit mit basisch essigsaurem Bleioxyd war der das Kupferoxyd reducirende Stoff nicht mehr in der Lösung; während das alkoholische Extract beim Verbrennen deutlich nach N-haltigen Substanzen roch, war nach dem Abdampfen der mit Bleiessig gefällten Flüssigkeit beim Verbrennen des Rückstandes kein N-haltiger Körper mehr wahrzunehmen.

Nach diesen Versuchen war also in diesem Transsudate ein sogenannter Extractivstoff enthalten dem folgende Eigenschaften zukommen: er ist stickstoffhaltig, löslich in Wasser, wie in Alkohol; aus beiden Lösungen nicht, oder doch äusserst schwer krystallisirbar; fällbar durch basisch essigsaures Bleioxyd, wie durch salpetersaures Quecksilberoxyd; nicht fällbar durch Säuren, Alkalien, Galläpfeltinctur, Alaun, Kaliumeisencyanür, Jod, neutrales essigsaures Bleioxyd; auch nicht durch kalte Fehlingsche (alkalische Kupferoxyd-) Lösung; beim Kochen entsteht rasch ein hell fast weiss flockiger Niederschlag, dann rasch hoch rothe Fällung von Kupferoxydul; er ist nicht gährungsfähig.

Es ist bisher keine Substanz beschrieben, der diese Eigenschaften zukommen; aber alle diese Eigenschaften besitzt ein von mir entdecktes Umwandlungsproduct des hyalinen Knorpels, des Chondrogens. Es ist dies eine starke Säure, für die ich den Namen Chondroitsäure vorschlage; ich habe dieselbe erhalten durch Kochen von Rippen-, Kehlkopf- oder anderem permanennten Knorpel durch Ko-

chen mit sehr verdünnten Säuren, Phosphorsäure, Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure, Oxalsäure vermögen alle schon bei ziemlicher Verdünnung diese Umwandlung zu bewirken; Essigsäure und Milchsäure zeigen selbst nach längerer Einwirkung diese Umwandlung des Knorpels nicht.

Es bleibt mir desshalb nichts anderes übrig als anzunehmen, dass hier die Chondroitsäure in diesem Transsudate pathologisch, doch natürlich gebildet vorhanden war. Ueber die Zusammensetzung der künstlich dargestellten Chondroitsäure werde ich demnächst das Weitere mittheilen.

7) Der ausgeschiedene schwach gelbröthlich gefärbte Faserstoff, trocknete wie Muskelfaserstoff (Syntonin), zu einer braunen hornartigen Masse; nicht bloss der frisch ausgeschiedene, sondern sogar der bei 110$^0$ C. getrocknete Faserstoff war in Wasser, dem $\frac{1}{1000}$ Salzsäure zugesetzt war, durch Digestion bei 30—40$^0$ C. grösstentheils löslich; während eine 6 procentige Salpeterlösung nur sehr wenig löste, und zwar den in salzsaurem Wasser ungelöst zurückgebliebenen kleinen Rest fast gänzlich. Die Lösung des Faserstoffs in salzsaurem Wasser wurde beim Kochen nicht getrübt, durch Kaliumeisencyanür stark flockig gefällt, noch stärker bei Zusatz von etwas Salzsäure; Galläpfeltinctur gab einen starken flockigen Niederschlag; salpetersaures Quecksilber oxyd bewirkte ebenfalls starke gelatinöse Fällung; schwächer Quecksilberchlorid; Kalkwasser zeigte flockige Fällung; löslich im Ueberschuss, beim Kochen gerann diese Lösung flockig. Die Salpeterwasserlösung dagegen schied beim Kochen weisse Flocken aus, die sich auf Zusatz von etwas Essigsäure wenig vermehrten; Kaliumeisencyanür gab nur einen schwachen Niederschlag bei Zusatz von wenig Salzsäure; ebenso Galläpfeltinctur, wie Quecksilberoxydsalze; Kalkwasser fällte nichts.

Nach diesen Versuchen stimme ich mit Gorup-Besanez ganz überein, dass dieser ausgeschiedene Faserstoff der Hauptmasse nach nicht mit dem Blutfaserstoff, Fibrin, sondern vielmehr mit dem Muskelfaserstoff, Syntonin, übereinkommt, nur eine verhältnissmässig unbedeutende Menge desselben erwies sich als Fibrin. In der Aehnlichkeit des Faserstoffs mit dem Muskelfaserstoff treten noch zwei begleitende Umstände, wodurch sich diese Flüssigkeit vom Blutserum, wie von den gewöhnlichen hydropischen Transsudaten unterscheidet und sich eher dem Muskelsafte nähert,

nämlich: 1) dass sie nicht wie Blutserum und gewöhnliche Transsudate alkalisch, sondern ganz schwach sauer reagirte, wenn auch bei weitem nicht so stark wie Muskelsaft; 2) dass nicht Chlornatrium, wie im Blutserum und den gewöhnlichen hydropischen Transsudaten vorherrschte, sondern Chlorkalium, wie im Muskelsafte.

Die Zusammensetzung dieses Transsudates war also folgende:

| | In 1000 Cub. Cent.: | In 1000 Grammen: |
|---|---|---|
| Wasser | 956,80 Gr. | 938,05 Gr. |
| Syntonin mit sehr wenig Fibrin | 0,53 — | 0,52 — |
| Albumin | 52,15 — | 51,11 — |
| Salze, meist Chlorkalium | 9,00 — | 8,82 — |
| Extractivstoffe: Chondroitsäure, Urohaematin u. a. | 1,52 — | 1,50 — |
| | 1020,00 Gr. | 1000,00 Gr. |

## III. Leucin, ein Bestandtheil des Eiters.

Wenn man Eiter passend mit Wasser verdünnt, mit etwas Essigsäure ansäuert, durch Kochen coagulirt, das Filtrat zur Trockne verdampft und den Rückstand mit Alkohol auskocht und wieder verdunstet, so erhält man neben Krystallen von Chlornatrium und Chlorkalium, farblose, weiche warzig-rundliche Gruppen, die aus concentrisch gehäuften feinen Krystallblättchen bestehn. Zur Abscheidung beigemengter anderer Stoffe wurden sie in Wasser gelöst mit basisch essigsaurem Bleioxyd gefällt, die filtrirte Flüssigkeit wurde durch Schwefelwasserstoff vom überschüssig zugesetzten Blei befreit und nach der Entfernung des Schwefelbleis verdunstet. Die obigen warzig krystallinischen Gruppen bleiben jetzt noch reiner zurück.

Die eigenthümliche Krystallisation, ihre Neutralität gegen Lakmus, ihre Löslichkeit in Wasser und Alkohol, zumal heissem, die Unlöslichkeit in Aether, ihre Nichtfällbarkeit durch Säuren, Alkalien, Metallsalze, Galläpfeltinctur, Jod, der Stickstoffgehalt, der sich beim Verbrennen auf Platinblech zu erkennen giebt, alles stimmt nur damit überein, dass diese Krystallgruppen Leucin waren. So oft ich Eiter untersucht habe auf diesem oder einem ähnlichen Wege, mochte derselbe den verschiedensten Abscessen ent-

nommen sein, stets fand ich darin das Leucin, so dass ich dasselbe für einen constanten Bestandtheil des Eiters halte. Bekannt ist ja, dass die Proteinstoffe bei der Fäulniss unter andern Producten auch Leucin liefern; für die leimgebenden Gewebe, wenigstens für Bindegewebssubstanz, dürfte dasselbe gelten und so kann uns das Erscheinen des Leucins im Eiter nicht überraschen, wenn gleich Eiterung nicht mit Fäulniss zusammenfällt.

Besonders reichlich fand ich das Leucin im Eiter der von Phosphor-Necrose des Ober-Kiefers herrührt. Ich veranlasste deshalb Hrn. H. Kugler (aus Stettin) zu genauer Verfolgung dieses Gegenstandes. Nachdem die obigen Verhältnisse sicher festgestellt waren, wurde zur weiteren Sicherheit das erhaltene Leucin noch mit Kalihydrat geschmolzen; diese Masse mit verdünnter Schwefelsäure destillirt. Das sehr unangenehm riechende saure Destillat wurde mit kohlensaurem Zinkoxyd gekocht, filtrirt und verdunstet, es blieben dann die characterischen perlmutterglänzenden weichen Krystalle von valeriansaurem Zinkoxyd zurück. Die noch feuchten Krystalle zeigten schon vor dem Zusatz einer Säure den characteristischen Geruch der Valeriansäure sehr rein und deutlich. Diese Bildung von Valeriansäure aus jenen Krystallen — (die beim Schmelzen des Leucins mit Kalihydrat unter Entwickelung von Ammoniak erfolgte), — genügt wohl zur Bestätigung, dass jener Körper aus dem Eiter wirklich Leucin ist.

# Zur Physiologie der Lymphe.

Von

**Dr. W. Krause.**

Die Anregung und freundlichste Unterstützung in Beziehung der vorliegenden Versuche verdanke ich Herrn Prof. Ludwig; dieselben wurden in Gemeinschaft mit ihm auf dem physiologischen Institut in Zürich angestellt; leider setzte die ehrenvolle Berufung des Prof. Ludwig nach Wien unseren Arbeiten schon nach wenigen Wochen ein Ziel und damit möge das Fragmentarische dieser Notiz entschuldigt werden.

Bei einem Hunde von 14500 grm., dessen Kopf 1930 grm. wog, wurde nach vorheriger Betäubung des Thieres durch Injection einiger Drachmen Tr. op. simpl. in die V. saphena der Truncus lymphaticus cervicalis dexter blossgelegt, eine Canüle in denselben eingeführt und vermittelst einer unten beschriebenen Vorrichtung folgende Quantitäten Lymphe erhalten:

| Nr. I. | Quantität der Lymphe in je 15 Minuten in grm. | Trockner Rückstand in Proc. |
|---|---|---|
| a. | 4,400 | 2,68 |
| b. | 4,760 | 2,86 |
| c. | 3,995 | 2,86 |
| d. | 5,207 | 2,41 |
| e. | 2,925 | 3,35 |
| f. | 3,201 | 2,84 |

Die Quantität *a* wurde ganz im Anfange des Versuchs erhalten, *b* und *c* nach Unterbindung des Lymphgefässstammes der anderen Seite, *d* nach Freilassung des Lymphgefässes und Unterbindung der gleichseitigen Carotis, wobei wie bei den folgenden Carotidenunterbindungen die Vorsicht angewendet ward erst einige Zeit zu warten, bevor eine Bestimmung der Quantität gemacht wurde; *e* und *f* nach Lösung der Ligatur der Carotis. Die Gesammtquantität

dieser allerdings während verschiedener Modificationen des Versuchs erhaltenen Lymphe betrug in $1\frac{1}{2}$ Stunden = 24,448 grm. für den halben Kopf des Hundes. Folglich liefert in 24 Stunden ein Kilogramm Kopf beim Hunde = 406 grm. Wollte man für den Körper ein gleiches Verhältniss annehmen, so würde ein 30 Pfund schwerer Hund täglich ungefähr 12 Pfund Lymphe produciren — sicher eine bedeutende Grösse des Stoffwechsels, der durch die Lymphgefässe vermittelt wird.

Nach ca. 14 Tagen war die Wunde geheilt und derselbe Hund wurde zu einem zweiten, ganz ähnlichen Versuch an dem Tr. lymph. cervic. sinister verwendet, nachdem er 24 Stunden lang nüchtern erhalten war. Es wurden erhalten:

| Nr. II. | Quantität der Lymphe in je 15 Minuten in grm. | Trockner Rückstand in Proc. | Asche in Proc. |
|---|---|---|---|
| a. | 9,955 | 5,26 | 0,81 |
| b. | 7,101 | 5,59 | 0,89 |
| c. | 1,315 | 3,92 | 0,38 |
| d, | 6,843 | 5,35 | 0,88 |

*a* und *b* sind gleich nacheinander aufgefangen. Dann wurde während 45 Minuten zu qualitativen Untersuchungen = 12,363 grm. gewonnen. Der Hund wurde nun frei gelassen, nachdem die Hautwunde zugenäht war, die Canüle aber liegen blieb und vergeblich versucht ihn zum Fressen zu bringen. Nach sechs Stunden wurde die Bestimmung *c* während abermaliger Opiumnarkose gemacht. Die Lymphe war intensiv roth, ihre Menge sehr gering. Alsdann wurde mittelst der Drähte eines mässig starken Rotationsapparats die Zungen- und Wangenschleimhaut gereizt und die beträchtliche Quantität *d* erhalten. Wenn man aus *a* und *b* und der folgenden Portion von 12,263 grm. die Gesammtquantität berechnet, so ergiebt sich in 24 Stunden für 1 Kilogramm Kopf im nüchternen Zustande = 583 grm. Lymphe. Der Hund wurde dann durch Lufteinblasen in die Vene getödtet und gewogen, der Kopf in der Höhe des vierten Halswinkels abgetrennt und für sich gewogen. Bei der Untersuchung der herauspräparirten Lymphdrüsen ergab sich der Grund der auffallenden Abnahme der Quantität in *c*. Es war nämlich die dem Ort der eingeführten Canüle zunächstliegende, nur $\frac{1}{2}''$ von demselben entfernte Drüse stark geschwollen (das Volumen sämmtlicher Gland.

lymph. cervic. superfic. betrug rechterseits 5,76 C. C., linkerseits 7,56 C. C.), hyperämisch, an ihrem unteren Ende mit beträchtlichen Extravasaten durchsetzt, die Hohlräume gefüllt, so dass die Bindegewebsbalken deutlich hervortraten, die Marksubstanz von der der Rinde scharf geschieden. Das Microscop bestätigte den Befund des freien Auges. Die Drüse der anderen Seite enthielt eben solche aber schon weit in der Rückbildung begriffene Extravasate.

Nr. III. Hund von 18910 grm., Kopf = 2580 grm. Volum der Lymphdrüsen rechterseits (Nr. III) = 5,67 C. C., linkerseits (Nr. IV) = 4,32 C. C. Dieser und alle folgenden Versuche wurden im Allgemeinen ganz wie Nr. I angestellt, namentlich war die letzte Fütterung ca. 5 Stunden vorher geschehen. Es wurde erhalten:

| | Quantität der Lymphe in je 15 Minuten in grm. | Trockner Rückstand in Proc. | Asche in Proc. |
|---|---|---|---|
| a. | 3,879 | 4,65 | 0,36 |
| b. | 3,205 | 4,80 | 0,44 |
| c. | 4,390 | 4,61 | 0,50 |
| d. | 3,776 | 4,90 | 0,45 |

*a* war im Anfange des Versuchs erhalten. Alsdann wurde während 1 Stunde 40 Minuten ununterbrochen aufgefangen, um die gesammelten 21,100 grm. zu qualitativen Untersuchungen zu benutzen. *b* fällt also in den Anfang der dritten Stunde des Versuchs. Bei *c* wurden beide Carotiden unterbunden und bei *d* die Ligaturen gelöst. Die Gesammtquantität berechnet aus *a b d* und den 211,00 grm. ergiebt für 1 Kilogramm Kopf in 24 Stunden = 246 grm.

Nr. IV. Derselbe Hund wurde nach seiner Herstellung linkerseits benutzt. Es wurde erhalten:

| | Quantität der Lymphe in je 15 Minuten in grm. | Trockner Rückstand in Proc. | Asche in Proc. |
|---|---|---|---|
| a. | 5,197 | 5,04 | 0,82 |

Es konnte wegen zufälligen Zerreissens des Lymphgefässes nur diese eine Bestimmung gemacht werden; die Berechnung auf 24 Stunden würde ergeben für 1 Kilogr. Kopf = 348 grm. Lymphe. Die Lymphdrüsen enthielten beiderseits sehr geringe Spuren von resp. frischen Extravasaten.

Nr. V. Hund von 17450 grm. Kopf = 2050 grm. Volumen der Lymphdrüsen rechterseits (Nr. V) = 5,04

C. C. linkerseits (Nr. VI) = 4,68 C. C. Es wurden erhalten:

| Quantität der Lymphe in je 15 Minuten in grm. | | Trockner Rückstand in Proc. | Asche in Proc. |
|---|---|---|---|
| a. | 4,901 | 3,98 | 0,45 |
| b. | 6,510 | 2,84 | 0,63 |
| c. | 5,655 | 2,97 | 0,69 |

Zwischen *a* und *b* wurde in 52 Minuten = 11,546 grm. Lymphe gesammelt, *c* nach Unterbindung beider Carotiden. Die Gesammtquantität betrug aus *a* und *b* und den 11,546 grm. berechnet für 1 Kilogramm Kopf = 392 grm. in 24 Stunden.

Nr. VI. Derselbe Hund lieferte nach seiner Heilung aus dem Truncus lymph. cervicalis sinister:

| Quantität der Lymphe in je 15 Minuten in grm. | | Trockner Rückstand in Proc. | Asche in Proc. |
|---|---|---|---|
| a. | 5,758 | 3,80 | 0,55 |
| b. | 18,215 | 3,79 | 0,52 |

Zwischen *a* und *b* wurden in 40 Minuten = 19,235 grm. Lymphe zu quantitativen Untersuchungen gewonnen. Aus diesen und *a* berechnet liefert 1 Kilogramm Kopf in 24 Stunden = 638 grm. Die Lymphdrüsen zeigten beiderseits Extravasate, die rechts alt, links frisch waren. Bei der Bestimmung *b* wurde mittelst Galvanopunktur der R. lingualis N. trigemini gereizt. Die Nadeln waren am Unterkieferwinkel, oberhalb des Zungenbeins, neben dem M. digastricus durch den M. mylohyoideus durchgestossen, sie berührten, wie die Section ergab, nahe an ihren Spitzen den R. lingualis, bevor derselbe die Speichelnerven abgegeben. Während der Reizung mittelst des Rotations-Apparates äusserte das Thier trotz der Narkose lebhaften Schmerz; auch wurden geringe Zuckungen in dem M. mylohyoideus bemerkt.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass die Absonderung der Lymphe durch abnehmende Spannung im arteriellen System (Unterbindungen der Corotiden Nr. I. III. V.) nicht vermindert wird, dagegen vermehrt durch Reizung der sensiblen Nerven (Nr. II. VI). Denn wollte man die enorme Vermehrung (Nr. VI) auf Rechnung der bemerkten, auf einen sehr kleinen Raum beschränkten Muskelcontractionen setzen, so könnten diese doch weder durch blosses Fortschieben des Inhalts, noch durch vermehrten Stoffwechsel, der doch

wohl von der gesteigerten Blutzufuhr abhängig ist, den beobachteten Effect hervorbringen, weil eben gesteigerte resp. verminderte Blutzufuhr ohne Einfluss auf die Lymphproduction ist; ganz davon abgesehen — bei unserer mangelhaften anatomischen Kenntniss — dass noch Niemand Lymphgefässe in den Muskeln gesehen hat, da Fohmann's und Arnold's Injectionen der Lymphgefässe des Diaphragma bekanntlich einer andern Deutung unterliegen. Aus der Vergleichung der gemessenen Lymphdrüsenvolumina mit den erhaltenen Quantitäten Lymphe ergibt sich, dass nicht etwa die Quelle der Verschiedenheiten in den Lymphdrüsen zu suchen ist, die ausserdem durch die Unterbindung der Carotis und die Reizung des Trigeminus nicht wesentlich betroffen werden. Dagegen ist die beträchtliche Verminderung in Nr. II. und die allmälige Abnahme der Quantität in Nr. I. auf Rechnung der Drüsen zu schieben. Bei diesem Hund war offenbar die unterste Lymphdrüse durch den traumatischen Eingriff in ihrer Nähe besonders afficirt und massenhafte Extravasate waren dadurch bedingt. Die Existenz von Anastomosen zwischen den grössern Lymphgefässstämmen beider Seiten ist durch den Versuch Nr. I. unwahrscheinlich gemacht; auch wurden bei Injectionen der Stämme mit Leim und Zinnober keine Verbindungen aufgefunden. Dagegen scheint nach Nr. V und VI. die Lymphe der rechten Seite nach Obliteration des rechtsseitigen Gefässstammes in diesen Fall nicht durch Erweiterung der kleineren, zum Thorax hinablaufenden Gefässe oder Anastomosen mit den Lymphgefässen des Nackens und der oberen Extremität ihren Abfluss gefunden zu haben, sondern durch den Trunc. lymph. cervic. sinister. Trotzdem wird durch Nr. II. gezeigt, dass die Absonderung im nüchternen Zustande wenigstens nicht sinkt, wenn man andererseits Nr. III. mit IV., wo der rechtsseitige Gefässstamm ebenfalls obliterirt war, vergleicht; aus Allem ergibt sich dass die gefundenen Zahlen (Nr. I. III. V.) für die tägliche Absonderung von 1 Kilogramm Kopf eher zu niedrig ausgefallen sind. Man könnte annehmen, dass durch die Opiumnarkose eine Zunahme der Lymphabsonderung und mit dem allmäligen Erwachen des Thieres die Abnahme (in Nr. I und II) bedingt sei, aber abgesehen davon, dass eine solche Wirkung des Opium mindestens nicht wahrscheinlich ist, so wird sie auch durch einen Versuch an einem nicht nar-

kotisirten Hund widerlegt, der ähnliche Quantitäten lieferte, obgleich wegen seiner Unruhe keine genauen Bestimmungen zu erhalten waren.

Was die Technik der Versuche selbst anlangt, so wurde eine messingene Canüle mittelst Umschnürung in dem Lymphgefäss befestigt. Es kam nun darauf an, eine Vorrichtung zu haben, die rasch eine gründliche Reinigung des auffangenden Apparats von dem leicht entstehenden Coagulum erlaubte. Als das Einfachste ergab sich sich eine gebogene Glasröhre, die mit der Canüle durch eine an letztere angeschraubte Hülse in Verbindung stand und die ausfliessende Lymphe in ein vorher tarirtes Gläschen leitete. Wenn das im unteren Theile der Glasröhre sich bildende Fibrincoagulum von Viertelstunde zu Viertelstunde gründlich entfernt, und ausserdem dafür Sorge getragen wurde, durch rechtzeitigen Druck auf den oberhalb der Halswunde gelegenen Theil des Lymphgefässes etwaige kleinere Coagula in das Gläschen hinabzuschwemmen, so gelang es, den Lymphstrom ununterbrochen und gleichmässig zu erhalten. Die aufgefangene Lymphe wurde gewogen, im Wasserbad abgedampft, im Kochsalzbad bei einer Temperatur von 110$^0$ getrocknet, in einen Schwefelsäure-Apparat gebracht und nach dem Erkalten gewogen. Dann wurde der trockene Rückstand, der die Summe der organischen und anorganischen Bestandtheile repräsentirt, im Platintiegel verbrannt, was relativ leicht von Statten ging, und die Asche gewogen. Es versteht sich von selbst, dass ich die Controlwägungen so lange fortsetzte, bis sich nach Wiederholung der betreffenden Operation kein Gewichtsverlust mehr zeigte. Bei dem ersten Experiment versuchte ich das Fibrincoagulum von dem Serum getrennt zu bestimmen; da es aber keine scharfe Methode zur getrennten Analyse der Blutkörperchen, geschweige der Lymphkörperchen giebt, die Körperchen grösstentheils in das Coagulum eingeschlossen waren, ein vollständiges Auswaschen des sehr gelatinösen Coagulums auch nicht möglich war; ausserdem die Aschenmenge desselben bei so kleinen Quantitäten auf einzelne Milligramme und Theile eines Milligramm herabsank, so begnügte ich mich mit dem angedeuteten Verfahren. Es ergibt sich, dass die procentische Zusammensetzung der Lymphe ziemlich variabel ist, wie das auch aus allen bisherigen Analysen hervorgeht, dass sie aber durch die ausgeführten

Carotis-Unterbindungen und Reizversuche (siehe besonders Nr. VI.) nicht in bestimmtem Sinne geändert wird.

Was die Qualität der Lymphe im Uebrigen betrifft, so fand ich die Reaction sehr schwach alkalisch; die Farbe meistens röthlich, was durch das Coagulum, welches gelbe Körperchen einschloss, bedingt war. Durch Pressen, Schütteln mit Luft wurde die Farbe intensiver, sie war gewöhnlich streifig vertheilt. Das Microscop zeigte keinen Unterschied von gewöhnlichen Hundeblutkörperchen ausser der dem Augenmasse zufolge beträchtlich schwankenden Grösse. Da eine Beimischung von Blut von aussen her bei diesen Versuchen absolut unmöglich war, andererseits aber einige Male auch vollkommen weisses, nur Lymphkörperchen enthaltendes Coagulum erhalten wurde, und zwar gewöhnlich wenn die entsprechende Leichenuntersuchung keine oder unbedeutende Extravasate in der nächstgelegenen Lymphdrüse ergab, so ist es wohl am wahrscheinlichsten, die gelben Körperchen für innerhalb der Drüse extravasirte Blutkörperchen zu erklären.

Bei den qualitativen Untersuchungen erhielt ich zahlreiche Salmiakkrystalle und prüfte daher ganz frische Lymphe nach Zusatz einer Lösung von Natronhydrat durch einen mit HCl befeuchteten Glasstab auf Ammoniakverbindungen. Es zeigte sich nicht die Spur eines Nebels, wohl aber nach 12 Stunden eine deutliche Reaction.

Im Blut der Carotis, die jedesmal angestochen und später unterbunden wurde, fand ich stets Zucker, wenn ich mit hinlänglichen Quantitäten (40—50 Grm.) arbeitete. Das Blut wurde mit Essigsäure schwach angesäuert, durch Kochen coagulirt und filtrirt, das Filtrat mit thierischer Kohle gekocht, abermals filtrirt, bis zur Syrupconsistenz verdampft, mit Alkohol ausgezogen und dann mit allen Cautelen die Trommer'sche Probe angestellt.

Um die Lymphe auf Leucin und Zucker zu prüfen, schlug ich den von Staedeler und Frerichs [1]) bei der Untersuchung des pancreatischen Saftes befolgten Weg ein. Die Lymphe wurde mit etwas Essigsäure aufgekocht, filtrirt, das Filtrat mit basisch essigsaurem Bleioxyd gefällt und das überschüssige Blei durch Schwefelwasserstoff ent-

---

1) Mittheilungen der naturforschenden Gesellschaft in Zürich. Bd. IV pg. 80.

fernt. Das Filtrat wurde dann mit zweifach schwefelsaurem Kali versetzt und verdampft, der Rückstand mit Alkohol ausgezogen, der Auszug mit Barytwasser neutralisirt und die vom Niederschlag getrennte Flüssigkeit im Wasserbad verdunstet. Es hinterblieb eine krystallinische zuckerhaltige Masse, in der indessen die Anwesenheit von Leucin nicht mit Sicherheit constatirt werden konnte, wohl nur deshalb weil ich zu geringe Mengen Lymphe zur Verfügung hatte, da von Staedeler und Frerichs in den Lymphdrüsen Leucin nachgewiesen worden ist. Der Rückstand wurde mit Hinzufügung dessen, was der starke Weingeist ungelöst gelassen hatte, auf Zucker geprüft und jedesmal der charakteristische Niederschlag erhalten. Zu einem bestimmten Nachweise, ob auch wirklich Zucker und nicht ein anderer Körper die Reduction veranlasse, fehlte mir das Material, ebensowenig konnte ich entscheiden, ob ich es mit Milch- oder Traubenzucker zu thun hatte, obgleich einige der erhaltenen Krystalle dem Milchzucker nicht unähnlich waren. Eine quantitative Bestimmung wurde mittelst einer Probeflüssigkeit gemacht, welche nach den Angaben von Staedeler und mir [1]) bereitet war, so dass 10CC = 0,0568 Grm. wasserfreien Traubenzucker und 0,0811 Grm krystallisirten Milchzucker entsprechen. Wie wir dort nachgewiesen haben, werden, wenn eine entsprechende Quantität Kali zugesetzt ist, von 2 Aeq. Milchzucker 14 Aeq. Kupferoxyd reducirt [2]). Das bei diesem Versuche erhaltene Kupferoxydul wurde auf einem Filter gesammelt, mit luftfreiem Wasser rasch ausgewaschen, in kochender Salpetersäure gelöst, mit Ammoniak übersättigt und dann der Gehalt an Cu auf colorimetrischem Wege durch Vergleichung mit einer ammoniakalischen Kupfersalzlösung, die = 0,0001 Grm. Cu in 1 CC enthielt, bestimmt. Zur Controle wurden die beiden Lösungen mit Chlorwasserstoffsäure über-

---

1) Ueber die Zusammensetzung des Milchzuckers und sein Verhalten gegen Kupferoxyd von G. Staedeler und W. Krause. In den Verh. der Züricher naturforsch. Gesellsch. Pharmac. Centralblatt 1854 p. 936.

2) Kürzlich ist von Boedeker (diese Zeitschrift 1855 pag. 204) ein anderes Verhältniss angegeben. Da Rigaud (Ann. d. Chem. und Ph. XC, pg 297) indess genau das von uns angegebene Verhältniss gefunden hat, so habe ich mich nicht veranlasst gesehen, die früheren Versuche zu wiederholen.

sättigt, durch Kaliumeisencyanür gefällt und nach Hinzufügung der gleichen Volumina Wasser und gehörigem Umschütteln verglichen, wobei die Bestimmung noch schärfer wurde, sich indess dasselbe Resultat ergab. Es bedurften nämlich 19,235 Grm. Lymphe, die bei dem Versuch Nr. VI. erhalten waren = 0,0041 Grm. Cu. Angenommen es sei Milchzucker der reducirende Körper gewesen, so waren dazu = 0,0033 Grm. erforderlich, oder die Lymphe hätte 0,017 Proc. Milchzucker enthalten. Auf wasserhaltigen Traubenzucker berechnet, würden sich dagegen = 9,0025 Grm. oder 0,013 Proc. ergeben.

Schliesslich bemerke ich noch, dass bei gleichzeitiger Benutzung mehrerer Hunde es leicht sein muss, sich hinlängliche Mengen zu einer gründlichen qualitativen Untersuchung der so unvollkommen bekannten Lymphe zu verschaffen.

---

# Ueber den Einfluss der vaso-motorischen Nerven auf den Kreislauf und die Temperatur.

Von

**J. van der Beke Callenfels** in Utrecht.

Zwei Jahre sind jetzt verflossen, seitdem Dr. de Ruiter im hiesigen physiologischen Laboratorium mit seinen Versuchen über den Einfluss der Belladonna und anderer Narkotika auf die Bewegungen der Iris beschäftigt war. Beim Studium dieses Einflusses mussten auch Thiere benutzt werden, an deren Hals der N. symp. durchgeschnitten war. Bernard hatte gerade kurz zuvor die wichtige Entdeckung gemacht, dass erhöhte Temperatur der Ohren und anderer Kopftheile auf diese Durchschneidung folge. De Ruiter, einmal hierauf aufmerksam gemacht, hat eine Reihe hierhergehöriger Versuche ausgeführt, deren Resultate theilweise durch ihn selbst, später aber ausführlicher durch Prof. Donders mitgetheilt ist. Dies Thema habe ich nun auf Anrathen und unter der Leitung von Prof. Donders wieder aufgenommen und hatte dabei die zahlreichen Wahrnehmungen von de Ruiter, so wie die freundliche Mitwirkung meines Commilotonen Snellen zu meiner Verfügung.

Diese Versuche waren aber inzwischen auch durch Andere wiederholt worden; es kam mir der Mühe werth vor, die verschiedenen Arbeiten zu einem Ganzen zu vereinigen und den Versuch zu wagen, die Lücken durch eigene Untersuchungen auszufüllen. Ausserdem haben wir uns auch bestrebt, die vasomotorischen Nerven der Hirngefässe ausfindig zu machen, und wiewohl wir hierbei noch nicht zu Ende gekommen sind, so haben wir doch geglaubt, das Betreffende nicht unerwähnt lassen zu müssen.

Im ersten Theile unserer Arbeit werden wir kurz die Geschichte der hierhergehörigen Aufsätze geben; im zwei-

ten dagegen unsere eigenen Untersuchungen mit den Resultaten, die sich aus denselben herleiten lassen.

## I.

Die früher zu hoch geschätzte, später dagegen eine Zeit lang bezweifelte Contractilität der Arterien ist jetzt durch eine grosse Reihe von Versuchen über jeden Zweifel erhoben. Als Henle [1]) mit seiner bekannten Gründlichkeit die hierhergehörigen Versuche zusammenstellte, war noch die Meinung, dass Galvanismus ohne Einflus auf die Zusammenziehung der Arterien sei, herrschend. Jetzt dagegen ist es allgemein anerkannt und seit der Anwendung der Inductionsapparate auch wohl durch jeden Physiologen constatirt, dass die Gefässwände sich auch auf galvanische Reizung contrahiren.

Die Contractilität hängt von der Muskellage der mittleren Gefässwand ab. Sie steht unter dem Einflusse von Nerven, die man gewöhnlich vasomotorische nennt, und die noch an sehr kleinen Gefässen vorkommen.

Den Einfluss der Nerven auf die Arterien erkennt man in unzählbaren Fällen. Allgemein bekannt ist der verminderte Tonus, nach Reizung der Gefühls-Nerven, worauf Henle seine Entzündungs-Theorie basirte und der durch Virchow mit dem Einflusse des nerv. vagus auf die Herzwirkung verglichen wurde. Der Einfluss von Gemüthsbewegung giebt sich deutlich genug durch Erblassen und Erröthen des Antlitzes zu erkennen. Auch trägt sehr wahrscheinlich eine Erschlaffung der Gefässwände das Ihrige zum Zustandekommen der Erection bei [2]), und eine Legion anderer Erscheinungen, die zum normalen Leben gehören, finden ihre Erklärung in einem veränderten Tonus der Gefässe unter dem Einflusse des Nervensystemes.

Direkte Versuche an vasomotorischen Nerven vermag die Wissenschaft nicht viele aufzuweisen. Der bekannte vielfach wiederholte Versuch von Magendie über Entwickelung von Congestion in der Conjunctiva u. s. w. nach Durchschneidung des N. ophthalmicus kömmt uns zu complicirt vor, um beweiskräftig sein zu können. Auch

---

1) Allgemeine Anatomie. Leipzig 1841. S. 512.

2) Kölliker in Verhandlg. der phys. med. Ges. in Würzburg, Bd II. S. 118.

die Versuche von Axmann[1]), der auf experimentellem Wege die vasomotorischen Nerven nur in den Fasern, die aus den Ganglien des N. symp. entspringen, erkannt haben wollte, sind nicht ganz und gar bestätigt worden. Ein Versuch von Valentin[2]), der nach Reizung des untersten Hals- und obersten Brustganglions des N. symp. unmittelbar nach dem Tode Contractionen der art. aorta gesehen haben will, wird durch ihn selbst in einer Weise beschrieben, die denselben zum Wenigsten problematisch macht. Ferner sind die Resultate, welche Wharton Jones[3]) nach Durchschneidung eines die Arterie begleitenden Nervenstämmchens erhielt, nicht überzeugend genug, wiewohl er gewöhnlich unter der durchschnittenen Stelle Erweiterung folgen sah. Noch weniger entscheidend sind die Versuche über den Einfluss des N. vagus auf die Lungen.

Die Entdeckung von Bernard konnte bei dieser geringen Anzahl Versuche von untergeordnetem Werthe nicht verfehlen, die Andacht in hohem Maasse auf sich zu ziehen. Sonderbar genug ist es aber, dass Bernard den meisten Werth auf die Erhöhung der Temperatur legt, auf welche die Nerven einen direkten Einfluss ausüben sollten. Seine erste Mittheilung über diesen Gegenstand führt den Titel: de l'influence du système nerveux grand sympatique sur la chaleur animale[4]). Bernard beobachtete, dass nach Durchschneidung des N. symp. zwischen dem obersten und untersten Halsganglion oder nach Exstirpation des Gangl. sup., die Temperatur der betreffenden Gesichtshälfte nach wenigen Minuten 3—4 Grade höher stieg, als auf der unverletzten Seite, was durch ein Thermometer, das in die Nase oder das Ohr eingeführt war, sehr leicht constatirt werden konnte. Im Ohre stieg die Temperatur beim Kaninchen manchmal bis auf 40$^0$, während sie bei diesem Thiere im Rectum gewöhnlich nur 38— 39$^0$ beträgt. Es war Bernard nicht entgangen, dass der Kreislauf lebhafter wird. „Les artères surtout“ sagt er, “semblent plus pleins „et paraissent battre plus fort: cela se voit très-distinc„tement sur les vaisseaux de l'oreille chez le lapin;

1) Beiträge zur mikr. Anat. und Phys. des Gangliensystems u. s. w. Berlin 1853. S. 82.
2) G. Valentin de functionibus nervor. Berlin 1839 p. 62.
3) Guy's hospital reports. second Series Vol. II. P. 1. p. 32.
4) Comptes rendus. 29 Mars 1852 T. XXXIV p. 472.

„mais les jours suivants et quelquefois dès le lendemain, cette turgescence vasculaire a considerablement diminué ou disparu, bien que la chaleur de la face de ce côté „continue à être aussi développée que la veille. Cette circonstance“ sagt er weiter „doit faire penser, que l'élévation de température n'est pas uniquement un effet de l'activité plus grande dans la circulation sanguine.“ Er beobachtete ferner, dass die Temperatur an beiden Seiten gleich wurde, wenn die Thiere einer hohen Temperatur ausgesetzt wurden, dass dagegen der Unterschied in der Temperatur viel deutlicher ward bei sehr niedriger Temperatur, weil die Abkühlung auf der Seite des durchschnittenen Nerven viel geringer war. Auch in der Agonie sank die Temperatur an der durchschnittenen Seite viel langsamer.

Budge und Waller, die kurz zuvor den Einfluss des N. symp. auf die Iris untersucht und den Ursprung der auf die Iris wirkenden Fasern aus dem Rückenmarke dargethan hatten, haben sich beeilt, unabhängig von einander die Beobachtung von Bernard zu bestätigen und weiter auszuarbeiten. In der Sitzung vom 28. Febr. 1853 [1]) kommt eine Mittheilung von Budge vor, worin er die Beobachtung niederlegt, dass nach Wegnahme der einen Hälfte des Rückenmarkes vom letzten Halsnerven bis zum dritten Brustnerven, die Temperatur des Ohres nach 10—15 Minuten 4 à 5 Grade höher ist als an der anderen Seite, wobei die Arterien klopfen und die Gefässe ausgedehnt sind. Waller [2]) bestätigt diese Mittheilung von Budge; er sah die Arterien sich zusammenziehen auf galvanische Reizung des Rückenmarkes, am stärksten auf Reizung der Stelle, die an der Vereinigung des 2ten und 3ten Brustwirbels liegt. Er hat nicht nur die Temperaturerhöhung und Gefässausdehnung nach Durchschneidung des N. sympathicus bestätigt gefunden, sondern überdiess noch gesehen, dass auf Reizung des obersten Stumpfes des durchschnittenen Nerven die Gefässe sich wiederum zusammengezogen, und die Temperatur um 1 — 1½ Grad sank. Auch hat er die Gefässinjektion der Conjunktiva, die schon durch Petit nach Durchschneidung des Halstheiles des N. sympathicus gesehen war, auf Reizung des centra-

1) Comptes rendus. T. XXXVI. p. 377.
2) p. 378.

len Endes, abnehmen sehen. Die übrigen am Auge wahrgenommenen Erscheinungen gehen, wie er behauptet, auch mit der Gefässinjektion des Ohres gepaart. Auf galvanische Reizung hat er nur Verengerung der Arterien wahrgenommen; die Venen blieben dunkel und durch Blut ausgedehnt. Wenn die Gefässe des Ohres durch Reize ausgedehnt sind, bringt galvanische Reizung des N. sympath. noch immer Verengerung zu Stande und wird der Blutaustritt bei Verwundung geringer. Ohne Einfluss ist die Durchschneidung auf die Genesung von kleinen Wunden und auf die Bildung von Eiter. Unterbindung der Arterie oder der Vena jug. ext. schien ohne Einfluss auf die Temperatur des Ohres zu sein, die jedoch um einen Grad abnahm, wenn die Herzwirkung durch galvanische Reizung des peripherischen Endes des durchschnittenen N. vagus geschwächt wurde. Nach 4 oder 5 Tagen bleibt die Reizung durch Galvanismus auf den durchschnittenen Nerven ohne Erfolg, während Reizung des ersten Ganglion noch immer Contraction der Gefässe zur Folge hat.

Bernard[1]) theilte schon in der folgenden Sitzung mit, dass die durch Waller erwähnten Versuche bereits durch ihn ausgeführt und in den Comptes rendus de la société de Biologie vom November 1852 niedergelegt waren. Wir lesen allda: „Si l'on galvanise le bout supérieur du „grand sympathique divisé, tous les phénomènes, qu'on „avait vus se produire par la destruction de l'influence du „grand sympathique changent de face et sont opposés. La „pupille s'élargit, l'ouverture palpébrale s'agrandit, l'oeil fait „saillie, hors de l'orbite. D'active qu'elle était la circula-„tion devient faible. La conjonctive, les narines, les oreil-„les, qui étaient rougies, palissent. Si l'on cesse le galva-„nisme, tous les phénomènes primitivement produits par la „déstruction du grand sympathique, reparaissent peu à „peu pour disparaître de nouveau à une seconde applica-„tion du galvanisme. On peut continuer à volonté cette „expérience, la répéter autant de fois, que l'on voudra, tou-„jours ses résultats sont les mêmes. Si l'on applique une „goutte d'ammoniaque sur la conjonctive d'un chien, du „côté où l'on a détruit le grand sympathique, la douleur „détermine l'animal à tenir son oeil obstinément et con-

1) Comptes rendus T. XXXVI. p. 414.

„stamment fermé. A ce moment, si l'on galvanise le bout „superieur du nerf grand sympathique coupé, malgré la „douleur qu'il éprouve, le chien ne peut maintenir son oeil „fermé; les paupières, s'ouvrent largement en même temps, „que la rougeur produite par le caustique diminue et dis- „parait presque entièrement."

Wenn Bernard aber behauptet, dass die durch Budge und Waller angeführten Beweise für den Ursprung der vasomotorischen Nerven aus dem Rückenmarke nichts Neues enthalten, so geht er zu weit. Es war, sogar nachdem dieser Ursprung für die auf das Auge einwirkenden Fasern des Halstheiles des N. sympath. dargethan war, keineswegs überflüssig, experimentell zu untersuchen, ob die vasomotorischen Nerven des Ohres an demselben Orte entspringen. Budge hat dies mit Recht in der Sitzung vom 28. März [1]) hervorgehoben; Bernard's Antwort [2]) enthält keine Widerlegung.

Während de Ruyter [3]) mittheilte, dass er im Ohre, im Munde, und vorzüglich bei Hunden auch zwischen den Augenliedern, nach Durchschneidung des Sympathicus, eine höhere Temperatur wahrgenommen hat, erwähnt er zu gleicher Zeit, dass er keinen Temperaturunterschied beobachtet hat, der nicht durch vermehrte Blutzufuhr erklärbar wäre, weshalb er keinen direkten Einfluss des N. symp. auf die Wärme-Entwickelung annehmen kann.

Auch Prof. Donders [4]) hat die Argumente für diese Auffassung näher entwickelt. Die Versuche hatten nämlich gelehrt, 1. dass die Temperatur der Ohren die im After nur sehr selten übertrifft, meistens sogar geringer ausfällt, 2. dass die Temperatur um so höher steigt, je stärker der Blutandrang zu den Ohren ist, 3. dass die Temperatur zu gleicher Zeit mit der Congestion allmählig abnimmt. 4. dass die Temperatur zwischen den Augenliedern nur dann zunimmt, wenn eine Congestio conjunctivae wahrgenommen wird, was bei Hunden öfter als bei Kaninchen stattfindet. 5. dass, wenn die Arteria carotis an derselben Seite unter-

---

1) Comptes rendus T. XXXVI. p. 575.

2) Ebendas. p. 634.

3) Dissertatio physiologico-medica de actione Atropae Belladonnae in iridem. Trajecti ad Rhenum. 1853 p. 1.

4) Aanteekeningen van het Utr. Gen. 27 Junij 1853 bl. 32.

bunden wird, an der der N. symp. durchgeschnitten ist, die Temperatur des Ohres an dieser Seite bei der unbedeutenden Blutanhäufung nicht höher, sondern im Gegentheil niedriger ist, als an der andern Seite. 6. dass nach starker Reibung der Ohren die Temperatur der Ohren an beiden Seiten gleich ist. Prof. Donders sagt weiter: „Wenn man hierbei „erwägt, dass Durchschneidung, mithin aufgehobene Wir- „kung des Nerven hohe Temperatur veranlasst, dann würde, „im Falle man einen unmittelbaren Einfluss des Nerven „auf die thierische Wärme annehmen wollte, nicht von „Wärme-Produktion, sondern von Kälte-Produktion die Rede „sein müssen.“ Anstatt zu sagen, dass das Ohr eine höhere Temperatur erhält, nachdem der N. symp. durchgeschnitten ist, drückt man nach ihm die Erscheinung richtiger aus, indem man sagt, dass die Temperatur des Ohres alsdann weniger unter die Blutwärme sinkt, weniger abgekühlt wird. Im Falle die Temperatur etwas höher als die der Blutwärme steigt, dann könnte dies dem lebhafteren Stoffwechsel in Folge der Blutanhäufung zugeschrieben werden. Prof. Donders theilte weiter die Beobachtung mit, dass die Gefässe der Retina und der Choroidea nach Durchschneidung des N. symp. nicht ausgedehnt waren, was man vermittelst des Augenspiegels leicht constatiren konnte.

Die erste hierauf gefolgte Mittheilung von Brown-Sequard[1]) enthält nichts Neues, ausser seiner Behauptung, dass er während seines Aufenthaltes in Amerika, 3 Monate früher als Bernard, die Contraction der Gefässe, die Abnahme der Empfindlichkeit, und das Sinken der Temperatur nach der Galvanisation des N. symp. wahrgenommen habe. Er erinnert dabei an seine mit Tholozan ausgeführten und 1850 publicirten Versuche über die Zusammenziehung der Gefässe nach Reizung ihrer Nerven und die dabei beobachtete bedeutende Temperaturabnahme in Folge des verminderten Kreislaufs. Er erhebt ungefähr denselben Einwand gegen Bernard's Vorstellung von dem direkten Einflusse des N. symp. auf die thierische Wärme, wie Prof. Donders, da doch Durchschneidung des Nerven Erlähmung des peripherischen Theiles verursache und gerade dabei die Temperatur steigt. Dass nach Reizung des N. symp. die willkührlichen und unwillkührlichen Bewegun-

1) Gazette médic. de Paris 2. 3. 1854.

gen, die Reizbarkeit der Bewegungsnerven und die Sensibilität an der gereizten Seite beim Erstickungstode eher aufhören, ist nicht viel mehr als eine Bestätigung von dem, was Bernard gelehrt hat, dass nämlich nach Durchschneidung des Nerven die Erscheinungen an der durchgeschnittenen Seite länger fortbestehen. Er resumirt seine Resultate mit den folgenden Worten: 1. die Lähmung oder aufgehobene Wirkung des N. symp. nach seiner Durchschneidung am Halse oder nach Exstirpation des Gangl. cervic. superius hat zur Folge, dass die Blutgefässe sich erweitern und dadurch die Blutzufuhr bedeutend vermehrt wird, dass die Temperatur steigt und dass die Vitalität in den Muskeln und Nerven der Gesichtshälfte, welche der durchgeschnittenen Seite entspricht, bedeutend zunimmt. 2. die intensive Thätigkeit des durch Galvanismus gereizten N. symp. verursacht Zusammenziehung der Blutgefässe und in Folge davon Abnahme des circulirenden Blutes im Gesichte und im Ohre, Sinken der Temperatur und der Thätigkeit der Muskeln und Nerven in der Gesichtshälfte derselben Seite.

Einige Wochen früher hatte Bernard seine Untersuchungen schon ausführlicher mitgetheilt in den Sitzungen der Société de Biologie vom 7. und 21. Decemb. 1853, die bald darauf publicirt wurden in seinen Recherches experimentales sur le grand sympathique et specialement sur l'influence, que la section de ce nerf exerce sur la chaleur animale [1]).

Bernard untersucht, nach vorausgeschickter historischer Einleitung, zuerst, ob auch andere Nerven als der N. symp. nach ihrer Durchschneidung Erhöhung der Temperatur veranlassen. Schnitt er den N. trigem. durch, so beobachtete er alsbald ein Sinken der Temperatur, die später, als schon die Ernährungsstörung am Auge sichtbar wurde, einer erhöhten Temperatur wich, sobald auch der N. symp. an derselben Seite in seiner Continuität getrennt war. Wurde dann die im Ohre übrig gebliebene Sensibilität durch Trennung der Rami auric. des plex. cervic. zerstört, so verursachte dies keine Veränderung in dem Stande der Temperatur. Die Erscheinungen blieben einige Tage unverändert. Durchschneidung des N. facialis hatte Erhöhung der Temperatur des Ohres zur Folge, die aber

---

1) Paris 1854. Inprimé par E. Thunot et comp.

bedeutend zunahm, wenn auch der N. symp. an derselben Seite durchgeschnitten wurde. Bernard sagt nicht, ob die Temperaturerhöhung nach alleiniger Trennung des N. fac. von Gefässinjektion begleitet war. Die Erhöhung der Temperatur nach alleiniger Durchschneidung des N. fac. nahm allmählig ab und war nach 6 Tagen verschwunden. Da Bernard weiter fand, dass Durchschneidung des N. fac. in der Schädelhöhle eher Temperaturverminderung als Temperaturerhöhung zur Folge hatte, so hält er es für wahrscheinlich, dass die Temperaturerhöhung nach Durchschneidung des N. fac. ausserhalb des Schädels durch beigemengte sympath. Nervenfasern bedingt sei. Um dies näher zu prüfen, durchschnitt er bei einem Hunde die vorderen Wurzeln der 4 letzten Lenden- und von 2 Sakralnerven, wobei er die Temperatur der gelähmten Extremität abnehmen sah. Auch auf der anderen Seite sah er die Temperatur sinken, wenn er dieselben Nerven durchschnitt. Bernard gelangt also zu dem Resultate, dass nur Durchschneidung des N. symp. eine Temperaturerhöhung verursachen könne.

Bernard giebt weiter eine Beschreibung der Temperaturerhöhung, die auf die Durchschneidung des Halstheiles vom N. symp. folgt. Nach Exstirpation des Gangl. superius war die Wirkung schneller, kräftiger und mehr anhaltend. Ward bei Kaninchen nur der Nervenstamm durchgeschnitten, dann waren die erhöhte Temperatur und Sensibilität nach 15—28 Tagen verschwunden. Bei Hunden dauerte sie 6 Wochen bis 2 Monate; nach Exstirpation des Ganglion waren sie nach $1\frac{1}{2}$ Jahren noch so deutlich, wie gleich anfangs. Bernard erzählt an derselben Stelle, dass die erstfolgenden Tage, oft schon nach 24 Stunden, die Gefässausdehnung bedeutend abgenommen hat oder sogar verschwunden ist, während die Wärme der betreffenden Gesichtshälfte entwickelt bleibt (continue à être developpée), und er erwähnt weiter, dass die Temperatur der inwendig gelegenen Theile, sogar innerhalb der Schädelhöhle und in der Gehirnsubstanz, gleichfalls erhöht ist, vorzüglich nach Exstirpation der Ganglien; endlich sagt er, dass das Blut aus den wärmern Theilen eine höhere Temperatur zeigt. Nachdem er noch den Einfluss der äusseren Temperatur auf den Unterschied zwischen den beiden Ohren besprochen hat, versichert er in den

wärmeren Theilen nie eine Spur von Oedem oder einer anderen krankhaften Veränderung, die mit Entzündung in Verband stände, beobachtet zu haben, wenn die Thiere gesund bleiben, sodass er die durch Dupuy, Reid und Andere wahrgenommene Entzündung der Conjunctiva mehr als zufällig betrachtet.

Bernard untersucht auch noch den Einfluss der Galvanisation des peripherischen Endes des durchschnittenen Nerven auf die Wärme-Erscheinungen. Man findet in diesem Abschnitte sehr genaue Bestimmungen der Temperaturerniedrigung durch Galvanisation, und daneben die Bemerkung, dass die Temperatur-Erniedrigung im Ohre der galvanisirten Seite begleitet wird von Temperatur-Erhöhung der anderen Seite. Dieselbe Wirkung folgte auf die Anwendung von Chloroform; immer fiel die Temperatur bedeutend auf der durchgeschnittenen Seite und stieg auf der anderen sogar soweit, dass sie die Temperatur der durchgeschnittenen Seite übertraf. — Endlich untersucht Bernard den Zusammenhang zwischen der Gefässinjection und der Wärme-Production nach Durchschneidung des N. symp. Bernard hält es für unwahrscheinlich, dass die Erhöhung der Temperatur nur von der grösseren Quantität durchströmenden Blutes abhängig sei: weil ein Temperaturunterschied von 6 u. 7 Grad an den beiden Gesichtshälften hieraus wohl nicht leicht erklärt werden könnte, und 2. weil die Gefässinjection am folgenden Tage oft schon bedeutend abgenommen habe, ohne dass die Temperatur des Ohres darum einigermassen verändert wäre. Er macht weiter darauf aufmerksam, dass die Temperatur der Cornea, die nach Durchschneidung des Trigeminus trotz der Gefässinjection abgenommen hat, wieder steigt, wenn der N. symp. durchgeschnitten wird. Wurde die Arterie unterbunden, dann fiel zwar die Temperatur um ein Weniges, blieb aber dennoch höher als auf der anderen Seite. Unterbindung der Arterien des Ohres verursachte auch Abkühlung, worauf jetzt keine Temperaturerhöhung mehr folgte, wenn der N. symp. durchgeschnitten wurde. Unterbindung dagegen der Art. Car. an derselben Seite, wo das Ganglion exstirpirt wurde, verhindert nicht, dass die Temperatur auf der Seite höher bleibt, als auf der andern. Bernard betrachtet dann auch Verengerung und Ausdehnung der Arterie keineswegs als Folge von Paralysis und von erhöhter Contraction. Er

sah immer Verengerung der Art. carotis, wenn er den sie begleitenden Ast des N. symp. durchschnitt. „Si plus tard" sagt er weiter „cette artère et ses divisions deviennent „plus grosses, c'est qu'elles sont distendues par un afflux „de sang, qui se fait dans les parties correspondantes; mais ,loin d'être la cause de la circulation plus active, l'élargis-„sement des artères n'en est au contraire que l'effet. De „même, quand en galvanisant le bout périphérique du N. „symp. coupé avec une forte machine électro-magnétique, „on amène dans les parties, où il se distribue, une série „de troubles profonds, sur lesquels je n'ai pas à m'expliquer „ici, mais avec lesquels coincide un arrêt de la circula-„tion. Si alors les artères, comme les veines se resserrent et „reviennent sur elles mêmes, cela tient à ce qu'il n'y a „plus de sang pour les distendre, mais il n'est pas démon-„tré, que ce soit l'effet d'un resserrement actif des vais-„seaux . . . . . En un mot" fährt er fort „le phénomène „circulatoire, qui succède à la section du n. symp. est actif „et non passif", und nachdem er die vermehrte Blutzufuhr und die lebhaftere Function der Drüsen in der Nähe einer frischen Wunde oder eines fremden Körpers erwähnt hat, schliesst er mit den Worten „il me suffira de dire, bien que „dans tous ces cas on voit les vaisseaux plus gorgés de „sang et les artères battre avec plus de force, il ne peut „venir à l'idée de personne de les rapporter à une para-„lyse pure et simple des artères".

Die erste hieraufgefolgte Mittheilung an die Akademie des sciences von Brown-Séquard [1]) können wir bei Seite liegen lassen, weil sie keine neuen hierhergehörigen Fakte enthält. Doch verspricht er zu beweisen, dass alle nach Durchschneidung des N. symp. wahrgenommenen Erscheinungen am Halse, an der Iris u. s. w. von einer vermehrten Blutzufuhr nach dem Kopfe abhängig seien; und schon in der Sitzung vom 23 Jan. macht er eine hierherbezügliche Mittheilung. Zuerst erklärt er hier die Ausdehnung der Gefässe aus einer Erlahmung ihrer Wände und theilt dann einige Versuche mit, welche darthun sollen, dass rein physikalische Ursachen einer vermehrten Blutzufuhr zum Kopfe dieselben Erscheinungen hervorrufen. Hängt man ein Thier, vorzüglich ein Kaninchen an seinen Hinter-

---

1) Comptes rendus T. XXXVIII 16. Jan. 1854 p. 72.

pfoten auf, so dass der Kopf nach unten hängt, dann beobachtet man 1.) Verengerung der Pupille: wie nach Durchschneidung des n. symp. 2.) Zusammenziehung des musc. rect. int. und obliq. sup., eingezogenen Augapfel, halbgeschlossene Augenlieder und krampfhafte Bewegungen in einigen Muskeln. 3.) Deutlich Thränenfluss 4.) Ausdehnung der Venen und Arterien 5.) erhöhte Temperatur der Nase, des Mundes und vorzüglich der Ohren, die nach 6—8 Minuten eine Höhe erreicht wie nach Exstirpation des Ggl. superius; 6.) erhöhte Sensibilität des Gesichtes und der Ohren; 7.) längeres Anhalten der Irritabilität nach Asphyxie 8.) später auftretende und länger dauernde Leichenstarre.

Es war vorauszusehen, dass die Versuche Bernard's auch in Deutschland nicht ohne Berücksichtigung bleiben würden, und nachdem Budge[2]) eine kurze Mittheilung in den Comptes rendus hat erscheinen lassen, worauf er später noch zurückgekommen ist, und nachdem Virchow[3]) gelegentlich seine hierhergehörigen Versuche mitgetheilt hatte, ist eine ausführliche Arbeit von Schiff[4]) erschienen, die uns nur durch Canstatt's Jahresbericht[5]) bekannt geworden ist. Er vertheidigt die Ansicht, dass das Steigen der Temperatur von der Lähmung der kleineren Gefässe abhängig sei. Er fand dann auch, dass der Blutdruck in der Art. carotis nach Durchschneidung des N. symp. nicht stieg. Die Temperaturerhöhung, die er auch nach unterbundener Art. carot. beobachtete, (nach Durchschneidung des N. symp.) rührt nach Schiff von einem ausserordentlich schnell entwickelten Collateralkreislauf her, wobei die kleinen Gefässe und die Capillaren sich ausgedehnt zeigen. Die Bewegung der Augen nach vorne bei Galvanisation des N. symp., ist durch eine erhöhte Zusammenziehung der m. obliqui bewirkt; schneidet man diese Muskeln durch, dann hört diese Bewegung auf. Die Bewegungen des Augenliedes sind ganz abhängig von denen des Augapfels, denn nach Entfernung der Augenflüssigkeiten treten sie

---

1) Comptes rendus p. 117.
2) Siehe Canst. Jahresbericht f. 1853 Bd 1 S. 153.
3) Handbuch der speciellen Pathologie Bd 1 S. 150.
4) Gaz. hebdomad. de méd. et de chirurgie p. 421—424 1854.
5) Für 1854. Bd 1. S. 103.

nicht mehr auf. Das Zurückziehen des Augapfels ist gleichwie die Veränderungen in der Pupille von modificirter Gefässfülle abhängig. Denn gerade diese Erscheinungen lassen sich noch nach Unterbindung der Art. carotis und vertebr. wahrnehmen. Eine Modifikation im Lumen der Irisgefässe konnte Schiff bei Thieren mit weisser Iris nicht wahrnehmen. Schiff lehrt uns weiter, dass mitunter Durchschneidung des N. symp. bei Kaninchen und namentlich bei Meerschweinchen weder Gefässerweiterung noch Temperaturerhöhung hervorrief; erst Durchschneidung des N. auric. magnus verursachte dann die erwähnten Erscheinungen. Schiff bestätigt die allmählige Abnahme der Temperatur in den ersten Tagen nach der Durchschneidung des N. symp. Gemüthsbewegung namentlich bei Kaninchen, eine zufällige Berührung der Nerven, und vorzüglich aktive und passive Bewegung des Ohres veranlassen nicht selten eine temporäre Gefässfülle, die nicht lange genug dauert, um ein Steigen der Temperatur zu bewirken.

Hiermit steht eine merkwürdige Entdeckung im Verbande, die von Allen, die sich mit der Wahrnehmung von Kaninchenohren beschäftigt hatten, übersehen worden war, dass nämlich diese Organe auch ohne Durchschneidung oder Reizung des symp., im ganz normalen Zustande, abwechselnd blasser und röther werden. Er beschreibt diese Entdeckung unter dem Titel: ein accessorisches Arterienherz bei Kaninchen [1]). Wiewohl wir mit Schiff's Erklärung dieser Erscheinung nicht einverstanden sind, was wir weiter unten näher auseinander setzen werden, so halten wir die Sache doch für höchst wichtig als ein erstes Beispiel von schnell wechselnder Thätigkeit der Gefässnerven. Die grossen Arterien des Ohres besitzen eine vom Herzen unabhängige rhythmische Bewegung, eine Ausdehnung, wodurch sie das Blut theilweise aspirirem und eine Contraction, vermittelst welcher sie den Kreislauf unterstützen, diese Veränderung tritt 3—5 mal, seltener 2—8 mal in der Minute auf. Der zusammengezogene Zustand dauert länger als der ausgedehnte. Schrecken, Schmerzen, Berührung sind ohne Einfluss auf den zusammengezogenen Zustand, bringen den ausgedehnten aber gleich zum zusammengezogenen zurück. Starke örtliche Reize bewirken, dass

1) Vierordt's Archiv f. phys. Heilkunde Bd XIII. 1854. S. 523.

die Arterien zusammengezogen bleiben. Wird die Regio cilio-spinalis im Rückenmarke oder die davon ausgehenden Bewegungsfasern in den Bahnen des N. symp. durchschnitten, dann hört diese rhythmische Bewegung auf und die Arterien bleiben im expandirten Zustande. Schiff bemerkt noch, dass er einige Tage, nachdem er die zum Ohre gehenden Nerven durchgeschnitten habe, eine oder mehr verengte Stellen zwischen den erweiterten an den Arterien beobachtet habe.

Es ist ganz natürlich, dass die Entdeckung von Bernard zu vielerlei Untersuchungen über den Einfluss anderer Nerven auf die Gefässe geführt hat. Bernard selbst [1]) theilt in einer Note mit, dass Exstirpation von Ganglien oder Durchschneidung des N. symp. in Brust- und Bauchhöhle ebenso Gefässerweiterung verursache als die gleichmässigen Operationen am Kopfe. Auch Brown-Séquard hatte, wie wir in Canstatt's Jahresbericht [2]) lesen, Versuche ausgeführt. Galvanische Ströme, die auf die sympathischen Fasern wirkten, welche aus den ggl. abdom. nach den Gefässen der Hinterpfoten sich begaben, riefen ähnliche Erscheinungen hervor, als Reizung des N. symp. am Halse, am Kopfe. Sehr wichtig ist noch die Beobachtung von Brown-Séquard [3]) über den Einfluss des N. vagus auf die art. coron. cordis, falls sie sich bestätigen sollte. Diese Gefässe sollten sich nämlich nach Reizung des untern Endes des durchgeschnittenen N. vagus verengern, und hierin die Ursache des durch Weber entdeckten Stillstandes des Herzens bei Reizung dieser Nerven gelegen sein. Durchschneidung des N. vagus würde Erweiterung dieser Arterien zur Folge haben, und die grössere Menge zuströmenden Blutes sollte so die Herzwirkung erhöhen.

Schiff hat sich namentlich auch dadurch Verdienste erworben, dass er die Bahnen aufsuchte, worin die Nerven für gewisse Gefässprovinzen verlaufen. Schon 1853 untersuchte er den Einfluss der Nerven auf die Gefässe der Zunge [4]). Seine Versuche haben ihn gelehrt, dass sowohl

1) Recherches experimentales sur le grand sympathique p. 25.
2) Für 1854, Bd I. S. 182. Wahrscheinlich ist die Stelle der Mittheilung von Brown-Séquard im Journal des connaissances médic. entlehnt, das Valentin auch citirt.
3) Gazette médic. de Paris p. 135 et 136.
4) Archiv f. physiol. Heilkunde Bd XII, S. 377.

im N. hypogl. als auch im Ramus ling. nervi trig. Fasern (vasomotorische) des N. symp. enthalten sind. Schiff erinnert weiterhin, dass die Gefässe der Iris und anderer Theile des Auges, auch zum grössten Theile der Conjunctiva, unter dem Einflusse des N. trigem. stehen, und dass de N. trigem. auch die Blutgefässe des Zahnfleisches des Unterkiefers, der daselbst befindlichen Knochen und der Muskeln im Mundwinkel beherrscht. Auch die Gefässnerven der Augenlieder von Fröschen und Kröten verlaufen in den Bahnen des N. trigeminus und nicht in denen des N. symp. Schiff lehrt uns weiter, dass Zerstörung der untersten pars cervicalis und der obersten pars thoracica des Rückenmarks bei der Fledermaus Erweiterung der Gefässe in der zwischen den Fingern ausgespannten Haut bewirkt. Die Zusammenziehung der in dieser Haut verlaufenden Venen, durch Wharton Jones entdeckt, haben wir gleich wie Schiff bestätigt gefunden. Schiff lehrt uns ausserdem, dass der Theil der Centralorgane, aus dem die Gefühls- und Bewegungsnerven der hinteren Extremität ihren Ursprung nehmen, nicht alle vasomotorischen Nerven für diese Theile enthält. Diese entspringen schon im Brusttheile des Rückenmarkes und verlaufen weder in der Bahn des Plexus lumb. noch in der des N. ischiadicus. Hat man das Rückenmark vom 5—6ten Brustwirbel bis an sein hinteres Ende zerstört, so steigt die Temperatur in der ganzen hinterer Extremität, wurde dagegen allein der Lumbartheil zerstört, so ward nur im Vorderschenkel und im Fusse deutliche Temperaturerhöhung wahrgenommen.

Auch über die Gefässnerven des Magens hat Schiff Untersuchungen mitgetheilt [1]). Da auf der einen Seite Durchschneidung des N. vagus keine Veränderung in der Schleimhaut des Magens bewirkt, auf der anderen Seite aber Reizung der Plexus des N. symp. in der Unterleibshöhle keine Bewegungen des Magens veranlasst, so glaubt Schiff diese letzten Fasern, die sich in grosser Anzahl zum Magen begeben, als vasomotorische ansprechen zu dürfen. Durchschneidung des Thalamus nervorum opticorum oder des Crus cerebri auf einer Seite rief nach 8 Tagen Stase und theilweise Erweiterung in der Magenschleimhaut hervor. Er nimmt darum an, dass allda die Fasern ihren Ur-

1) Archiv für physiol. Heilkunde Bd XIII. S. 30.

sprung nehmen, die durch den N. symp. den Magen erreichen, und da er später nach Durchschneidung einer Seite des Rückenmarkes unterhalb der Ursprungsstelle des N. vagus dieselbe Wirkung auf die Schleimhaut des Magens sah, so schliesst er weiter, dass diese Fasern durch die vorderen Bündel des Rückenmarkes hierdurch den N. symp. erreichen. — Die Erscheinungen, welche in den Lungen mitunter nach Durchschneidung der beiden vagi wahrgenommen sind, sind von Manchen mit einer vasomotorischen Wirkung auf die Lungengefässe in Verband gebracht worden. Endlich will Schiff [1]) die Ernährungsstörungen in den Knochen, nach Durchschneidung der Nerven, von ihrer vasomotorischen Wirkung ableiten. Nach Durchschneidung aller Nerven, die sich zu einer Extremität begeben, würden sich die Gefässe der Beinhaut und des Knochenmarkes bedeutend erweitern. Nach Durchschneidung des N. max. inf. auf einer Seite würde sogar im erwachsenen Thiere schon nach wenigen Wochen Hypertrophie des Knochens entstehen, was hier so deutlich auftritt, weil die Bewegungen des Unterkiefers fortdauern und die paralytischen Erscheinungen in den Muskeln ausbleiben, die eine Atrophie befördern könnten.

## II.

## Unsere eigenen Beobachtungen.

A) Untersuchungen über die abwechselnde Ausdehnung und Verengerung der Gefässe des Ohres, ohne Nervendurchschneidung.

Indem wir zu unseren eigenen Untersuchungen übergehen, glauben wir uns in erster Instanz mit der von Schiff entdeckten Erscheinung von periodischer Zusammenziehung und Ausdehnung der Arterien im Ohre von Kaninchen beschäftigen zu müssen. Ein jeder kann sich leicht von dieser Thatsache überzeugen. Sehr oft geschieht es, dass die Gefässe eines ganz ruhig vor uns gehaltenen Kaninchen in kürzeren oder längeren Intervallen ausgedehnt werden. Man sieht die Erweiterung am unteren Theile des arteriellen Stammes anfangen, der an der Aussenfläche des Ohres verläuft, und weiter sieht man diese Erweiterung beinahe unmittelbar auf die kleineren Aeste übergehen,

1) Comptes rendus. 1854 p. 1050—1057.

und bereits innerhalb 3 Sekunden in den Venen bemerkbar werden. Man kann sich mithin am Ohre leicht überzeugen von der Geschwindigkeit, womit das Blut aus den Arterien in die Venen übergeht. Auch an den kleinen Gefässen des Ohres, die an der inneren Fläche aus der Ohrmuschel aufsteigen, haben wir dieselbe Erscheinung beobachtet. Nach 6—12 Sekunden hat die Ausdehnung in den Arterien meistens schon ihr Maximum erreicht, während die Venen sich noch immer ausdehnen. Die Farbe zwischen den wahrnehmbaren Gefässen ist hierbei bedeutend röther geworden, was auf eine Blutfülle der kleinen Gefässe und Capillaren deuten lässt. Nach kürzerer oder längerer Zeit fängt die Verengerung wiederum am Anfange des hauptsächlichen arteriellen Stammes an, um sich bald nach der Peripherie weiter zu verbreiten, was jedoch langsamer geschieht, als bei der Ausdehnung. Die Einschrumpfung der Venen folgt immer erst einige Sekunden auf die der Arterien, und bleibt selbst höchst unvollkommen, wenn die Arterien beinahe ihr ganzes Lumen verlieren. Wenn die Verengerung der Venen ziemlich lange anhält, dann wird auch das Lumen der Arterien sehr verengt. Dass die Einschrumpfung der Venen soviel später erfolgt als die der Arterien, scheint wohl darauf zu deuten, dass in den Venen keine Veränderung des Tonus stattfindet.

Diese periodischen Bewegungen sind aber nicht immer wahrzunehmen. Bei kaltem Wetter, namentlich nach vorausgegangenem wärmerem, sehen wir eine bleibende Verengerung. Dies nahmen wir z. B. wahr am 18. Juni am frühen Morgen bei einer Temperatur von 16,2$^{0}$, in den 12 Ohren von 6 Kaninchen; dies blieb so einige Stunden hintereinander. Anhaltende Ausdehnung, wie nach Durchschneidung des N. symp. ist viel seltener. Wir haben sie nur einmal bei einem weissen Kaninchen am 12 Juni bei 21$^{0}$ Temperatur wahrgenommen. Im Falle die Gefässe bleibend verengt sind, kann man sie durch mechanische Reize, wie durch Kneifen der Ohren, zur Ausdehnung bringen, als wenn die periodischen Erscheinungen wieder aufzutreten beginnen. Die Gefässerweiterung kommt beim Kneifen des einen Ohres auch im anderen vor, wiewohl in geringerem Masse. Auch das Galvanisiren der Ohren bringt dieselbe Wirkung hervor und man kann hierdurch eine ziemlich lange anhaltende Ausdehnung der Ohren bewirken,

die durch einen Strom kalten Wassers auf die Ohren nicht aufgehoben wird. Galvanisirt man nur ein Ohr, dann kann das andere fortfahren ausgedehnte und verengte Gefässe zu zeigen, während die Gefässe im galvanisirten Ohre ausgedehnt bleiben. Auch brauchen die Kaninchen mit anhaltend blassen Ohren nur eine Zeit lang im einem warmen Zimmer zu verweilen, oder irgend einem Reize ausgesetzt zu werden, um abwechselnde Röthe der Ohren entstehen zu sehen.

Sind die Ohren mehr anhaltend roth oder dauert die Röthe wenigstens längere Zeit, dann erhält man durch Kneifen des Ohrrandes mit einer Pincette beinahe unmittelbar eine ungefähr 3 Sekunden dauernde Verengerung, worauf dann wieder Ausdehnung folgt, die gewöhnlich 7 Stunden später schon ihr Maximum erreicht hat. Beim Kneifen des einen Ohres geschieht die Contraktion auf beiden Seiten; aber nicht selten kommt die Ausdehnung am einen später als am anderen (manchmal 15—21 Sek. später). Auch Kneifen der Pfote oder ein Schrecken verursachen, wiewohl weniger constant, ein kurzdauerndes Erblassen. In keinem Falle ist das Erblassen auf Reize durch zeitlich verminderte Herzwirkung zu erklären, weil es im Augenblicke des Reizes entsteht, während verminderte Herzwirkung sich nicht so unmittelbar zu erkennen giebt und weil es nicht in den anderen Arterien vorkommt. Hoppe[1]) hat für die beim Kneifen auftretenden Erscheinungen zweifelsohne zu viel Gewicht auf die verminderte Herzwirkung gelegt. Bei contrahirten Gefässen folgt auf das Kneifen eine noch grössere Verengerung, die aber bald einer Erweiterung Platz macht. Beim Kneifen entsteht jedesmal eine Muskelbewegung im Ohre. Kneifen der Arterien selbst bedingt eine lokale Verengerung, die Tagelang sichtbar bleiben kann.

Aus dem Mitgetheilten geht schon hervor, dass wir nicht immer den von Schiff beobachteten Wechsel regelmässig wahrnehmen konnten. Aber auch im Falle er vorhanden ist, ist die Dauer der Ausdehnung und Verengerung so verschieden, dass wir mit Schiff nicht überein-

---

1) Medicinische Briefe Jahrg. II. H. 3. S. 73 und f. Freiburg 1855.

stimmen können, wenn er sagt, dass der periodische Wechsel durchgehends 2—6 mal in der Minute statt findet. Meistens dauerte jede Periode länger als eine Minute, der zusammengezogene Zustand länger als der ausgedehnte, je zwischen kurzen Perioden von ungefähr einer Minute ward mitunter eine Verengerung, die 7 Minuten und länger dauerte, wahrgenommen. Mitunter schien der Wechsel an beiden Ohren unabhängig vorzukommen, dann wieder war dieser Wechsel an beiden Ohren gleichzeitig oder die Erscheinung kam am einen Ohre regelmässig einige Sekunden später zu Stande, als am anderen. Nicht selten bleibt das eine Ohr blass während das andere Ohr den bewussten Wechsel erfährt, um dann die folgende Periode gleichzeitig mitzumachen. Die Anzahl der Perioden fanden wir bei einer 15—30 Minuten fortgesetzten Beobachtung nie gleich gross. In sehr vielen Fällen haben wir vermittelst eines Metronoms die Anzahl Sekunden notirt, nach welcher eine Veränderung eintrat. Aus der grossen Anzahl so angestellter Wahrnehmungen lassen wir hier einige folgen. Es wurde jedesmal der Anfang und der Culminationspunkt der Ausdehnung und Verengerung und der Grad beider notirt. Wir haben geglaubt die Tabelle vereinfachen zu dürfen, und nur die Dauer der Röthe und Blässe anzugeben, da doch Röthe und Blässe beide, wenn sie einmal angefangen haben, in wenigen Sekunden ihre höchste Spitze erreichen. Was den Grad anbelangt, so bemerken wir nur, dass bisweilen eine unbedeutende Ausdehnung wahrgenommen wird, nicht selten nur an einem Ohre. Die Tabelle ist leicht zu verstehen. Wir wollen nur noch bemerken, dass in der 5. Reihe für jedes Ohr die Anzahl Sekunden aufgezeichnet ist, die beim Beginne der neuen Periode, vom Anfange der Wahrnehmung an, verlaufen ist. Der Unterschied dieser Zahl für beide Ohreu lehrt entschieden, wieviel später die Ausdehnung am einen Ohre als am anderen angefangen hat.

| RECHTES OHR. Dauer in Sekunden. | | | | | LINKES OHR. Dauer in Sekunden. | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Periode | Röthe | Blässe. | Ganze Periode. | Vom Anfang der Beobachtung an. | Periode | Röthe. | Blässe. | Ganze Periode. | Vom Anfang der Beobachtung an. |
| 1 | 42 | 92 | 134 | | 1 | 84 | 281 | 365 | |
| 2 | 18 | 99 | 117 | 134 | | | | | |
| 3 | 24 | 82 | 106 | 251 | | | | | |
| 4 | 16 | 40 | 56 | 357 | 2 | 8 | 52 | 60 | 365 |
| 5 | 32 | 36 | 68 | 413 | 3 | 20 | 72 | 122 | 405 |
| 6 | 36 | 56 | 92 | 481 | 4 | 24 | 330 | 354 | 527 |
| 7 | 32 | 266 | 298 | 573 | | | | | |
| 8 | 16 | 54 | 70 | 871 | 5 | 30 | 92 | 122 | 881 |
| 9 | 10 | 52 | 62 | 941 | | | | | |
| 10 | 28 | 172 | 200 | 1003 | 6 | 128 | 72 | 200 | 1003 |
| 11 | 34 | 72 | 106 | 1203 | 7 | 42 | 106 | 148 | 1203 |
| 12 | 12 | 30 | 42 | 1309 | | | | | |
| 13 | 56 | 36 | 92 | 1351 | 8 | 56 | 36 | 92 | 1351 |
| 14 | 40 | 82 | 122 | 1443 | 9 | 90 | 32 | 122 | 1443 |
| 1 | 18 | 414 | 432 | | 1 | 132 | 12 | 144 | |
| | | | | | 2 | 88 | 76 | 164 | 144 |
| | | | | | 3 | 30 | 20 | 50 | 308 |
| | | | | | 4 | 34 | 24 | 58 | 358 |
| 2 | 16 | 304 | 320 | 432 | 5 | 282 | 182 | 464 | 416 |
| 3 | 38 | 50 | 88 | 752 | | | | | |
| 4 | 10 | 130 | 140 | 840 | 6 | 46 | 54 | 100 | 880 |
| 5 | 12 | 6 | 18 | 980 | 8 | 12 | 6 | 18 | 980 |
| 6 | 40 | 88 | 128 | 998 | 3 | 40 | 56 | 96 | 998 |
| 7 | 8 | 10 | 18 | 1126 | 9 | 156 | 70 | 226 | 1094 |
| 8 | 2 | 100 | 102 | 1144 | | | | | |
| 9 | 4 | 134 | 138 | 1246 | 10 | 10 | 54 | 64 | 1320 |
| 10 | 18 | 250 | 268 | 1384 | 11 | 18 | 270 | 288 | 1384 |
| 11 | 10 | 82 | 92 | 1652 | 12 | 26 | 14 | 40 | 1672 |
| 12 | 42 | 348 | 390 | 1744 | 13 | 124 | 20 | 144 | 1712 |
| | | | | | 14 | 114 | 26 | 140 | 1856 |
| | | | | | 15 | 18 | 36 | 54 | 1996 |
| | | | | | 16 | 34 | 92 | 126 | 2050 |
| 13 | 4 | 110 | 114 | 2134 | 17 | 26 | 46 | 72 | 2176 |

Wir haben schon oben erwähnt, dass Schiff in der abwechselnden Ausdehnung und Verengerung der Ohrgefässe eine accessorische Herzwirkung sieht. Prof. Donders [1]) hat sich schon dagegen erklärt und auch Hoppe [2]) hat sich in gleichem Sinne ausgesprochen. Es ist nämlich klar, dass wenn auch die Zusammenziehung der Gefässe aktiv zur Fortbewegung des Blutes mitwirkt, diese Fortbewegung noch langsamer ist, als wenn die Zusammenziehung nicht geschehen wäre und sich nur die Herzwirkung geltend gemacht hätte. Sobald die Verengerung eingetreten ist, ist die Blutbewegung wegen erhöhten Widerstandes verlangsamt; sie wird dagegen schneller, wenn die Ausdehnung Statt findet. Hierbei nun verhält sich die Arterie gerade passiv, sodass ihre Wände bei vermindertem Tonus nachgiebiger sind gegen den vom Herzen abhängigen Blutdruck. Das Ganze fällt mithin innerhalb der bekannten Grenzen der Arterienwirkung, die Henle [3]) treffend ausdrückt mit den Worten: „dass von dem Herzen hauptsächlich die Blutbewegung, von den Gefässen die Blutvertheilung abhängig ist.“ Es ist vollkommen gleich dem Erblassen und Erröthen des Gesichtes und dem nach der Funktion modificirten Blutquantum, das zu verschiedenen Zeiten nach verschiedenen Organen strömt. Nichtsdestoweniger verdient die Sache unsere Aufmerksamkeit, sowohl wegen der Geschwindigkeit, womit sie ohne angewandte Reize abwechselt, als auch wegen des Verbandes, in welchem sie mit der Temperatur der Ohren steht. Es ist mithin nicht ohne Bedeutung nach dem Wesen dieser Erscheinung zu forschen; wir werden alsbald sehen, dass Prof. Donders hierüber eine Hypothese ausgesprochen hat, wonach sie mit der Oekonomie der Eigenwärme zusammenhängt.

Der Zusammenhang zwischen Ausdehnung der Gefässe und Temperatur des Ohres ist über alle Zweifel erhaben. Waren die Gefässe bleibend verengt, dann hob sich die Temperatur nicht mehr als 1—5 Grade über die der umgebenden Atmosphäre. Beim Wechsel der Röthe und Blässe war die Temperatur um so höher, je länger die Röthe anhielt, und bei lange anhaltender Ausdehnung haben

1) Bijdragen op het gebied der haemodynamica in Verslagen en Mededeelingen van de Konінkl. Akademie van Wetenschappen 1855.
2) Medicinische Briefe Jahrg. II. Bd 3. S. 83.
3) Allgemeine Anatomie S. 512.

wir die Temperatur in der Mitte und sogar höher am Ohre bis auf 38° steigen sehen. Dauern die Perioden 30 Sekunden oder länger, dann kann man auch jedesmal einen kleinen Temperaturwechsel wahrnehmen.

Die Beobachtung der Temperatur des Ohres hat einige Schwierigkeiten, die wir nicht mit Stillschweigen übergehen dürfen. Vorerst muss man unterscheiden zwischen Temperatur an der Spitze, in der Mitte, an der Basis des Ohres. In der Nähe der Basis ist sie immer am höchsten, in der Tiefe ist sie so ziemlich gleich mit der Blutwärme und ist da nicht vielen Veränderungen ausgesetzt. Nach der Spitze zu nimmt sie allmählig ab. Wenn wir die Stelle, wo die Temperatur beobachtet wurde, nicht näher erwähnen, so ist für gewöhnlich die Mitte zu verstehen. Wir gebrauchten ein durch Geissler in Bonn verfertigtes Thermometer, womit von 0°—44° Zwanzigtheile von Graden leicht abgelesen werden konnten. Später, als dies Thermometer zerbrochen war, mussten wir uns mit weniger genauen Instrumenten behelfen. Es ist hierbei ein sehr empfindliches Instrument nicht einmal erwünscht, weil ein kleiner Ortswechsel einen verhältnissmässig grossen Temperaturunterschied veranlasst. Von grösserer Bedeutung ist es, dass die gläserne Kugel dünn und die Quantität Quecksilber gering ist, damit es alsbald die Temperatur der Oberfläche übernehmen könne. Da man die Thermometerkugel mit dem Ohre umhüllen muss, und die Temperatur der hierzu gebrauchten Finger oder Instrumente sich hierbei alsbald durch das Ohr hindurch bemerkbar machen musste, haben wir dem Thermometer jedesmal vor dem Gebrauche ungefähr die Temperatur des Ohres mitgetheilt, sodass nur einige Augenblicke für die Berührung nöthig waren, um die Temperatur ablesen zu können.

Der Temperaturwechsel der Ohren muss von grosser Bedeutung sein für den Wärmeverlust, den die Thiere erleiden. Manchmal ist ihre Temperatur 1—2 Grade höher als die der umringenden Atmosphäre; in anderen Fällen steigt sie bis zu 20°, 30° ja sogar noch höher. Vor einigen Jahren haben Prof. Donders [1]) und Bergmann [2]) un-

1) Blik op de stofwisseling als bron der eigenwarmte van planten en dieren bl. 56 en ff. Utrecht 1845.

2) Art. Kreislauf in Wagner's Handwörterbuch für Physiologie und Pathologie.

abhängig von einander die Haut der warmblütigen Thiere als Moderator der Eigenwärme dargestellt. Während bei diesen Thieren die inwendig gelegenen Theile nur wenig Veränderung erleiden, soviel als für ihre regelmässige Function nothwendig ist, fällt die Temperatur der Haut im Allgemeinen mit der des umgebenden Mediums. Der Wärmeverlust durch die Haut wird nun dem Temperaturunterschiede zwischen der Haut und dem umgebenden Medium proportionirt sein. Dieser Unterschied bestimmt nicht nur den Verlust durch Ausstrahlung und Berührung, sondern der Wärmeverlust wird auch bei niederer Temperatur der Haut geringer, wegen der geringeren Quantität entweichenden Wasserdampfes. Eine Folge hiervon ist, dass der Wärmeverlust durch die Haut mit der Abnahme der auswendigen Temperatur keineswegs steigt, sondern sogar fallen kann, während er durch die Lungen zunimmt, sodass die Wärmeproduction bei kalter Temperatur vielleicht nur wenig zuzunehmen braucht, um die Eigenwärme der auswendigen Theile unverändert zu erhalten. Beim Kaninchen ist die Haut ganz mit Haaren besetzt, die als schlechte Wärmeleiter die Wärme der Haut kaum unter die der inwendigen Theile sinken lassen. Nur die Ohren sind frei von Haaren, und bei der grossen Oberfläche und geringen Stoffmenge können sie schnell und bedeutend abgekühlt werden. Wenn die Temperatur der Ohren viel höher ist als die der Atmosphäre, dann wird ein bedeutender Wärmeverlust statt finden, und das durch die Ohren strömende Blut wird bedeutend abgekühlt werden. Man findet dann auch die Temperatur der Ohren immer niedriger als die der inwendigen Körpertheile, obgleich die Temperatur noch zu hoch gemessen wird, weil die Wärme-Ausstrahlung an der gemessenen Stelle wegen der Umwickelung um das Thermometer verhindert ist. Sind die Ohren soweit abgekühlt, dass sie die umgebende Atmosphäre nur um Weniges übertreffen, dann kann nur wenig Wärme verloren gehen; und ebenso wenig Wärme wird das durchströmende Blut abgeben. Dass der Wärmeverlust der Ohren bei hoher Temperatur nicht unbedeutend ist, folgt schon daraus, dass, wenn durch eine oder andere Ursache die lebhafte Blutzufuhr zum Ohre gestört ist, in weniger als einer Minute eine Abkühlung von 5 Graden stattfinden kann.

Es ist nach dem bis jetzt Entwickelten klar, dass die

Temperatur der Ohren einen bedeutenden Einfluss auf den Wärmeverlust der Thiere ausübt, und bei der so verschiedenen Temperatur dieser Organe scheint es nicht anders möglich, als dass sie als Moderatoren der thierischen Wärme auftreten.

Wir haben uns bemüht diese Hypothese zu prüfen nd glauben sie vertheidigen zu können, weil die meisten Erscheinungen von diesem Standpuncte in Uebereinstimmung zu bringen sind.

Zuerst bemerken wir, dass die Temperatur der Ohren sehr schnell mit der auswendigen Temperatur wechselt; sehr oft haben wir bemerkt, dass eine Anzahl Kaninchen kalte blutleere Ohren hatten im Augenblicke, wo sie aus einem kalten Zimmer in ein warmes gebracht wurden. Nach kurzer Zeit füllten sich die Gefässe abwechselnd, wobei die Temperatur sehr stieg. Vorzüglich nach warmen Tagen, hatte eine Abkühlung der Atmosphäre allgemeine Blässe der Ohren und eine Abkühlung derselben zur Folge, sodass nur ein Unterschied von 1—5 Gr. gegen die Atmosphäre vorhanden war.

Weiter haben wir gefunden, dass die Temperatur der Ohren in einem genauen Zusammenhang mit der der inwendigen Theile steht. Durch eine 5 Centim. tief in den After eingeführte Thermometerkugel kann man leicht die inwendige Wärme beobachten. Die Temperatur einer Hautfalte oder in der Achselhöhle ist kaum von ihr verschieden; man kann auch die Kugel unter das untere Augenlied einschieben und dann das obere darüber legen, man wird dann so ziemlich dieselbe Wärme beobachten, welche die der Blutwärme ist. Die Kaninchen bieten einen grösseren Unterschied in der Blutwärme dar, als man gewöhnlich sonst wahrnimmt. Wir haben sie zwischen 34, 5$^0$ und 40, 5$^0$ gefunden. Ist sie unterhalb des Mittels, dann kann man beinahe sicher sein, dass die Ohren die atmosphärische Wärme nicht sehr übersteigen; ist sie dagegen darüber gestiegen bis auf 39 oder 40$^0$, dann findet man eine Temperatur der Ohren von 30$^0$—37$^0$, wenn auch die auswendige Temperatur wie bisher nur 16$^0$ beträgt. In der Tabelle von de Ruyter finden wir mehr als 200 gleichzeitige Beobachtungen der Wärme von Ohr und Anus und von diesen bestätigen wenigstens 90$\frac{0}{0}$ das bisher Auseinandergesetzte.

Wir entnehmen hieraus, dass bei geringem Unterschied

der Körperwärme bedeutende Unterschiede in den Ohren auftreten, sodass diese kräftig mitwirken müssen, um bei Unterschieden von auswendigen Umständen und inwendiger Function die Eigenwärme der inwendigen Theile vor grossen Veränderungen zu bewahren. Bei Kaninchen scheint dies nicht ohne Bedeutung zu sein, weil ihre Eigenwärme, wie wir gesehen haben, veränderlich ist.

Artificielle Abkühlung und Erwärmung bestätigt die hier gegebene Vorstellung. Wir lassen hierüber einige Versuche folgen: *a*) Bei einem Kaninchen mit warmen Ohren, worin lang anhaltende Röthe mit kurz dauernder Blässe abwechselten, wurden 50 gramm. Wasser von 13,5$^{0}$ in den Anus injicirt. Die Blässe dauerte alsbald sehr lang und die Röthe nur kurz. Hieraus darf man auf eine bedeutende Temperatursenkung schliessen, die indessen nicht aufgezeichnet ist. — *b*) Ein Kaninchen mit Ohren von 28$^{0}$ bei 16,2$^{0}$ Temperatur, ward bis an den Hals in kaltes Wasser von 14,5$^{0}$ gesetzt; nach einigen Minuten sank die Temperatur der Ohren auf 23$^{0}$, nach 5 Minuten auf 19$^{0}$ und nach einer halben Stunde auf 17$^{0}$, sodass sie die Temperatur der Atmosphäre nur noch um 0,8$^{0}$ übertraf. Kam das Kaninchen nun in warmes Wasser von 40$^{0}$, so stieg die Temperatur in 3 Minuten schon wiederum auf 24$^{0}$. — *c*) Ein Kaninchen, dessen Ohren eine Wärme von 25$^{0}$ hatten, ward bei einer Temperatur von 15$^{0}$ in Wasser von 43$^{0}$ gesetzt; die Temperatur der Ohren stieg alsbald auf 31$^{0}$, nach 2 Minuten auf 32,5, nach 5 Minuten auf 35$^{0}$. Die Röthe hatte sehr zugenommen, die Respiration war sehr schnell. — *d*) Ein Kaninchen ward bei der atmosphärischen Wärme von 16$^{0}$ in Wasser von 13,5$^{0}$ getaucht. Sein rechtes Ohr mass 37,5$^{0}$, sein linkes 36,5$^{0}$, im Anus wurden 39$^{0}$ gemessen. Die Ohren wurden alsbald blass, ihre Temperatur sank alsbald bis 25,5$^{0}$ und 25$^{0}$, nach 10 Minuten bis 21$^{0}$ und 20$^{0}$. Das Thier wurde nun aus dem Wasser gehoben: im Anus wurde 34$^{0}$ gemessen; eine Stunde später an den Ohren 25$^{0}$, Anus, Hautfalte und Achselhöhle 34$^{0}$, Mundhöhle 32$^{0}$, zwischen den Augenliedern 33$\frac{1}{4}$; 10 Minuten später hatten die Ohren eine Temperatur von 23$^{0}$, das Thier zitterte fortwährend, frass aber gut; nach einer Viertelstunde wurde die inwendige Temperatur unverändert gefunden; die der Ohren mass 21,5$^{0}$. Das rechte Ohr ward stark und wiederholt irritirt, erst nach langer Zeit entstand stärkere Gefässfülle, vorzüglich im

rechten Ohre, das endlich $27\frac{1}{4}^0$ zeigte. Am folgenden Tage (Temperatur der Atmosphäre $16\frac{3}{4}^0$) massen die Ohren $24^0$, der Anus (wahrscheinlich wegen wiederholter Reize) $39\frac{3}{4}$, die Hautfalte $38\frac{3}{4}$. Die Hautfalte stieg bald zu $39\frac{1}{4}^0$, die Ohren zu $32,^0$ und $33,5^0$ mit wechselnder Röthe und Blässe, später bei der Erblassung zu $27^0$, beim Rothwerden zu $30^0$. — *e*) Bei einer Temperatur von $16^0$ ward ein Kaninchen, dessen Wärme im Anus $37\frac{3}{4}^0$, an den Ohren nach Reizung und Sträuben $35^0$ betrug, in Wasser von $37^0$ gebracht. Bald darauf wurden die Ohren einen Augenblick blasser und fielen auf $29^0$; nach 5 Minuten war dass rechte Ohr roth mit $33^0$, das linke blass mit $29^0$; 5 Minuten später beide roth mit $34^0$ und $32,5^0$. Das Thier wurde nun aus dem Wasser gehoben, die Temperatur im Anus mass $39,5^0$. Nach einer halben Stunde, während welcher das Thier mit nasser Haut herumgelaufen war, war die Temperatur im Anus auf $33^0$ gesunken. Eine halbe Stunde später massen wir im Anus $38\frac{3}{4}$, an den Ohren $21,0^0$, nach einer anderen halben Stunde in den Ohren $25^0$, in der Hautfalte und den Augenliedern $38^0$. Durch Kneifen werden die Ohren alsbald roth und erreichen eine Temperatur von $28,5^0$; nach einer Viertelstunde sind sie wiederum blass und messen $23^0$ und $25^0$. Am folgenden Tage betrug die Temperatur der Ohren $28^0$ und $27\frac{1}{4}^0$, die des Anus $38^0$, der Hautfalte und zwischen den Augenliedern $37\frac{3}{4}$. Später stiegen die Ohren bei wiederholten Beobachtungen und Reizen auf $31,5^0$ und $32,5^0$.

Aus diesen Beobachtungen geht deutlich hervor, dass Abkühlung des Körpers und damit des Blutes, eine viel stärkere Abkühlung der Ohren veranlasst, während Erwärmung des Körpers das Entgegengesetzte bewirkt. Im letzten Falle strömte mehr, im ersten weniger Blut durch die Ohren. Nach dem Versuche ist der Zusammenhang zwischen der Temperatur der inwendigen Theile und der Ohren weniger constant als vor demselben.

Die Gefässe der Ohren werden bei Temperaturveränderung der Ohren selbst wenig verändert, was umsomehr beachtet werden muss, als die Gefässe der Haut sich zusammenziehen und ausdehnen nach Einwirkung von Kälte oder Wärme. Wir sahen sogar bei einem Kaninchen, dessen Ohren abwechselnd blass und roth wurden, die Ohrgefässe ausgedehnt werden, nachdem ein Strom kaltes Wasser über sie gegossen war. Hieraus folgt, dass keineswegs die

Temperatur der Ohren selbst, sondern eine inwendige Ursache die Gefässausdehnung und somit das Steigen der Temperatur veranlasst.

Es verdient weiter beobachtet zu werden, dass verminderte Blutzufuhr zum Einen Ohre ein Steigen der Temperatur im anderen zu Stande bringen kann, und umgekehrt. Ist der N. symp. durchgeschnitten und das Ohr auf der durchgeschnittenen Seite wärmer wegen der grösseren Blutzufuhr, dann wird das Ohr der anderen Seite kälter gefunden werden. Schneidet man nun den N. symp. auch auf der anderen Seite durch, dann wird das kältere Ohr zwar wärmer, aber zu gleicher Zeit fällt die Temperatur des ursprünglich wärmeren Ohres. Bernard hat gefunden, dass, wenn das Eine Ohr durch Galvanisation des Symp. blässer wird, die Röthe des anderen sehr zunimmt, sodass der Gesammtverlust an Wärme hierdurch nicht sehr leiden wird. Wir finden in den Notizen von de Ruyter, die schon vor dieser Mittheilung von Bernard niedergeschrieben waren: „bei einem grossen braunen Hunde ward der vereinigte N. vagus u. symp. durchgeschnitten; die Temperatur der Ohren vor der Operation bei 16$^0$ atm. Wärme war 28,7$^0$ u. 27,5, nach der Operation 34$^0$ und 27,8$^0$; bei Galvanisation des centralen Theils sank das Ohr auf der durchgeschnittenen Seite auf 23,2, das der anderen stieg auf 32,6; 5 Minuten später 33,9$^0$ und 31,6$^0$; 10 Minuten später 35,3$^0$ und 32,5$^0$". — Bei einem Kaninchen. dessen Ohren eine Wärme von 29,5$^0$ hatten, reizten wir den N. symp., wobei das rechte (das gereizte) Ohr kälter, das andere wärmer wurde. Nach dem Reize stieg das rechte Ohr bei zunehmender Röthe auf 30,5$^0$, das linke fiel beim Erblassen auf 27,5$^0$. Bei wiederholtem Reize fiel die Temperatur im rechten Ohre von 30$^0$ alsbald auf 29,3$^0$, und dann auf 26$^0$, während das linke von 28 auf 29,8$^0$ stieg. Nach dem Reize stieg das rechte Ohr bald wieder auf 30,5$^0$, das linke fiel auf 24,5$^0$. — Bernard will weiter beobachtet haben, dass, wenn ein Kaninchen, dessen N. symp. auf der Einen Seite durchgeschnitten ist, Chloroform einathmet, das Ohr auf der durchgeschnittenen Seite kälter, das andere wärmer wird. Dies haben wir nicht constant gefunden und stimmen auch nicht mit den Notizen von de Ruyter, der bei Hunden in mehreren Fällen an beiden Seiten Abkühlung wahrnahm.

Wir bringen noch mit unserer Hypothese die Beob-

achtung zusammen, dass die Temperatur der Ohren bei Thieren, deren inwendige Temperatur durch Hunger abgenommen hat, kaum über die des umgebenden Mediums steigt. Die anhaltende Blässe der Ohren bei diesen Thieren weicht erst nach wiederholten Reizen einer vorübergehenden Röthe mit erhöhter Wärme. Endlich fanden wir bei einem Thiere, das an den Hinterpfoten aufgehängt war, blasse Ohren von $18^0$ bei einer Temperatur von $16^0$, während der Anus successiv $38^0$, $37\frac{3}{4}$, $37\frac{1}{2}$, $37\frac{3}{8}$ zeigte.

Wir glauben uns nach diesen Versuchen zu dem Schlusse berechtigt, dass die Temperatur der Ohren beim Kaninchen eine wichtige Rolle spielt in der Oekonomie der thierischen Wärme. Hiermit scheint die Sache jedoch nur vom teleologischen Standpunkte erklärt zu sein. Erklärt kann sie erst dann heissen, wenn auch die Ursache dieser Erscheinung dargethan werden kann. Im Körper sind eine Anzahl Moderatoren in Wirkung, die den richtigen Gang der verschiedenen Functionen sichern, und doch ist es meistens unmöglich, die Ursache ihres Bestehens nachzuweisen. Wir kennen nicht einmal die Ursache der zunehmenden Herzwirkung bei mechanischen Hindernissen des Kreislaufes, und wissen nichts Gewisses über die Weise, wonach die Function des Respirirens nach dem Bedürfnisse des Organismus geregelt wird. Es kann mithin auch nicht befremden, dass wir die Ursache des Erblassens der Ohren, im Falle der Organismus mehr Wärme bedarf, nicht erklären können; ebenso wenn wir das röther und wärmer werden, im Falle die Eigenwärme das Mittel übertrifft, unerklärt lassen.

Eine Vermuthung mögen wir immerhin aussprechen, nämlich dass die vasomotorischen Nerven der Ohren durch kälteres Blut in ihren Centralorganen gereizt, durch wärmeres Blut zu geschwächter Wirkung veranlasst werden. Auch ist es möglich. dass die Gefühlsnerven einen mittelbaren Einfluss ausüben, da ja der Reizung dieser Nerven alsbald eine Contraction der Gefässe folgte, worauf dann wiederum Dilatation eintritt. In jedem Falle ist die Contraction auf Reizung der Gefühlsnerven eine auffallende Erscheinung, insofern sie im Streit ist mit der Hypothese von Henle, dass erhöhte Wirkung der Gefühlsnerven, verminderte Wirkung der vasomotorischen Nerven bedingen sollte. Allerdings folgt Ausdehnung der Gefässe, aber sie ist sekundär und kann mithin als eine Folge der Zusammen-

ziehung selbst, die durch Reflex zu Stande gekommen war, aufgefasst werden.

Es scheint ferner, dass zunehmende Wärme, mehr noch als einmal vorhandene, die Reizung der Nerven vermindern muss, gleich wie sie vermehrt wird durch abnehmende Wärme, da ja jede Modifikation im Zustande der Nerven sich kräftiger äussert, als ein bleibender Zustand. Es kann hiervon abhängen, dass die Temperatur der Ohren in Beziehung zur atmosphärischen Wärme nicht ohne Ausnahme der inwendigen Temperatur der Körpertheile entspricht; und vielleicht stehen auch hiermit die durch Schiff entdeckten rhythmischen Modifikationen im Lumen der Gefässe im Zusammenhange. Sie sind ja am deutlichsten, wenn das Thier einem Wechsel von atmosphärischer Wärme ausgesetzt wird, und der zeitliche Gleichgewichtszustand dadurch eine Veränderung erfährt. Im Nervensystem kommen übrigens zu viele Erscheinungen von vermehrter und verminderter Funktion in kurzen Perioden vor, um etwas Fremdartiges in dieser Abwechselung zu finden. Man stelle sich vor, dass nach einer Entladung eine allmählige Spannung erfolge, die aus der folgenden Entladung erst bemerkbar wird.

Man sieht, dass unsere Vorstellung sehr abweichend ist von der Bedeutung, die Schiff dieser Erscheinung beilegen wollte, und die wir auch in sich selbst widerlegt glauben. Sie ist auch ganz im Streite mit einer von Bernard geäusserten Vermuthung. Bernard glaubte es der Mühe werth halten zu müssen, zu untersuchen, ob die Thiere nach Durchschneidung des N. symp. die Kälte besser ertragen; die Gelegenheit hat ihm aber hierzu gefehlt. Zweifelsohne glaubte er, dass der Versuch seiner Meinung günstig sein müsse, weil er die Erscheinung für vermehrte Wärmeproduktion hielt. Nach unserer Vorstellung müsste aber gerade das Umgekehrte eintreten, da ja Durchschneidung des N. symp. Gefässausdehnung und erhöhte Temperatur der Ohren veranlasste, wodurch ein grösserer Wärmeverlust entsteht, der nothwendig eine grössere Abkühlung zur Folge haben muss. Wir finden denn auch wirklich bei Kaninchen, deren N. symp. auf beiden Seiten durchgeschnitten war, während sie keine Nahrung erhielten, die Temperatur im Anus niedriger als bei solchen, die bloss dem Nah-

rungsmangel ausgesetzt waren, bei denen dann auch die Ohren kalt und blass blieben. Wenn ein Mensch bei niedriger atmosphärischer Temperatur eine hohe Hautwärme hat, dann ist man berechtigt, einen grossen Wärmeverlust also auch eine grosse Production, lebhaften Stoffwechsel und reichliche Nahrungsaufnahne anzunehmen.

B) Einfluss der Durchschneidung oder Reizung des N. symp. oder der Exstirpation des Ggl. auf das Gesicht von Kaninchen.

Wir haben den N. symp. bei einer grossen Anzahl Hunde und Kaninchen durchgeschnitten oder gereizt, und hierbei im Allgemeinen an den Ohren und Augen die Erscheinungen wahrgenommen, die durch Bernard und Andere vermeldet werden. Wir müssen aber noch hinzufügen, dass das Ohr auf der durchgeschnittenen Seite mehr nach hinten gezogen und geschlossen war.

Die Temperaturerhöhung entstand zu gleicher Zeit mit der zunehmenden Gefässfülle im Ohre, fing gewöhnlich unmittelbar nach der Durchschneidung an und erreichte schon nach 10 Minuten, in anderen Fällen aber erst nach einigen Stunden, den Maximalunterschied zwischen den beiden Ohren. Von 11 Kaninchen, deren N. symp. auf einer Seite durchgeschnitten war, erwähnen wir in der folgenden Tabelle die Temperatur der beiden Ohren im Augenblicke, dass der Maximalunterschied vorhanden war.

| | Beim Maximum des Unterschiedes in Grade. | | | Nach der Durchschneidung. |
|---|---|---|---|---|
| | Durchgeschnittene Seite. | Unverletzte Seite. | Unterschied. | |
| 1 | 36,2 | 26,4 | 9,8 | 3 Stunden |
| 2 | 36,3 | 28,5 | 7,8 | 3 „ |
| 3 | 36,5 | 29 | 7,5 | 3 „ |
| 4 | 35,7 | 33,5 | 2,2 | 20 Minuten. |
| 5 | 32,8 | 27,3 | 5,5 | 10 „ |
| 6 | 30 | 25,2 | 4,8 | 35 „ |
| 7 | 33,5 | 26,5 | 7 | einige Stunden |
| 8 | 36—38 | 30 | 6—8 | am folgenden Tage |
| 9 | 36,8 | 27,8 | 9 | 4 Stunden |
| 10 | 30,5 | 28 | 2,5 | wenige Minuten |
| 11 | 31 | 27 | 4 | 5 Minuten. |

Wir besitzen Wahrnehmungen an den meisten dieser Kaninchen, die Anfangs alle 5 Minuten, später nach Verlauf von einer Stunde, an den folgenden Tagen mehrmals widerholt wurden, und bei manchen so während verschiedener Monate fortgesetzt sind. Hierbei wurde die atm. Temperatur, die Temperatur und Gefässfülle der Ohren, oft auch die Temperatur des Anus, einer Hautfalte im Gesichte, in der Nase, zwischen den Augenliedern aufgezeichnet.

Mehr als Eine Ursache hält uns aber von ihrer Veröffentlichung zurück. Wir wollen nur erwähnen, dass mitunter die Temperatur der Ohren auf der durchgeschnittenen Seite etwas niedriger ausfiel, als die der unverletzten, dass aber das Gegentheil als Regel gilt, was namentlich deutlich hervortrat, wenn das Thier einer kalten Temperatur ausgesetzt wurde. Weiter erwähnen wir, dass im Ohr der unverletzten Seite mehr Temperaturwechsel statt fand als im anderen (wiewohl diese Wechsel an der durchgeschnittenen Seite auch wiederum allmählig zunahmen), wodurch es geschehen konnte, dass ihre Temperatur wohl über die der geschnittenen Seite stieg; dass der Temperaturunterschied zwischen den Augenliedern auf beiden Seiten nur selten, dagegen in der Nase häufig bemerkbar war, und dass endlich die Temperatur beider Ohren gewöhnlich höher gefunden wurde, wenn die äussere Temperatur eine Zeitlang unverändert blieb, als wenn die Temperatur im Anus sehr hoch ausfiel.

Dr. de Ruyter hat an 6 Hunden, die zu anderweitigen Experimenten benutzt wurden, den vereinigten N. vagus u. symp. auf der linken Seite durchgeschnitten und folgende Resultate erhalten:

| | Temperatur in Graden | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Nach der Operation | Ohren rechts | Ohren links | Augen rechts | Augen links | Nasenhle. rechts | Nasenhle. links |
| 1 | einige Minuten | 28,4 | 34,6 | | | | |
| 2 | — — | 31,1 | 33,9 | 34,5 | 35,1 | 30 | 32 |
| 3 | — — | 27,8 | 34,0 | | | | |
| | am folgenden Tage | 22,3 | 32,3 | 33,4 | 35,4 | | |
| 4 | einige Minuten | 34,4 | 34,4 | 33,9 | 34,3 | 27,5 | 31,5 |
| | einige Minuten | 33,9 | 35,2 | 34,4 | 35,2 | | |
| 5 | am folgenden Morgen 11 Uhr | 36,1 | 37,3 | 35,6 | 36,4 | | |
| | — — Tage 2 Uhr | 35,9 | 36,7 | 34,2 | 35 | | |
| | am dritten Tage | 31 | 31 | 37 | 37,1 | | |
| | d.Ohren m.Wasser abgekühlt | 27,2 | 27,5 | | | | |
| | am fünften Tage | 35,4 | 36,5 | | | | |
| | am sechsten Tage | 35,4 | 35,4 | 35,8 | 35,8 | | |
| 6 | einige Minuten | 34,3 | 34,9 | 34,5 | 34 | | |
| | einige Stunden | 37,5 | 38 | 37 | 38,4 | | |
| | 1 Tag | 25,3 | 34,5 | 35,2 | 35,2 | | |

Man sieht hieraus, dass auch bei Hunden der Temperaturunterschied schon nach wenigen Minuten bemerkbar wird. Dies ward noch bei 2 Hunden bestätigt, bei welchen der Nerve auf der linken Seite durchgeschnitten wurde. Sie wurden von 4. Febr. — 24. März genau beobachtet, anfangs alle 10 Minuten, später mehrmals jeden Tag. Das linke Nasenloch blieb fortwährend wärmer als das rechte, dagegen war das rechte Auge und Ohr ein Paar mal wärmer als das linke gefunden worden. Der grosse Einfluss einer niedrigen Temperatur machte sich recht deutlich am 24 März (48 Tage nach der Durchschneidung) geltend. Dies geht deutlich aus der folgenden Tabelle hervor. 1 u. 2 sind die beiden Hunde, 3 und 4 dagegen Kaninchen, deren N. symp. auf einer Seite durchgeschnitten war. Nr. 3 wurde der Kälte, Nr. 34 während einer halben Stunde einer Temperatur von 35$^0$ exponirt. Im letzten Falle bemerkt man ein Zunehmen in der Temperatur, aber eine Abnahme im Temperaturunterschied, das Umgekehrte von dem, was bei der Einwirkung von Kälte stattfindet.

| | Temperatur in Graden | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Nach Durchschneidung | Luft | Ohren rechts | Ohren links | Augen rechts | Augen links | Nasenlöch. rechts | Nasenlöch. links | Anus |
| 1 | 1 Tag | 12 | 25,3 | 35 | 34,8 | 35,5 | | | 37,2 |
| | — | 2 | 23,8 | 33,2 | 34,5 | 35 | 24,1 | 34,5 | 36,2 |
| | 30 Tage | 11,5 | 33,6 | 34,8 | 34,1 | 34,2 | 29,2 | 33,5 | 38,1 |
| | 48 — | 8 | 22,6 | 31,4 | 34 | 35,1 | 21,4 | 22,7 | 37,8 |
| 2 | 30 — | 11,5 | 27,1 | 33,4 | 35,8 | 34,5 | 30,5 | 32,4 | 36,8 |
| | 48 — | 8 | 21,5 | 30,8 | 34,6 | 35,4 | 22,3 | 26,5 | 37,5 |
| 3 | 155 — | 14,8 | 36,8 | 37,8 | | | | | 38,5 |
| | — — | 7 | 16,8 | 20,4 | | | | | 36,8 |
| 4 | 12 — | 14,9 | 29,2 | 31,2 | | | | | 37,8 |
| | — — | 35 | 37,3 | 37,8 | | | | | 39,6 |
| | 126 — | 17,8 | 34 | 36,3 | | | | | 38 |
| | 11 — | 35 | 36,4 | 37,6 | | | | | 39,8 |

Bernard hat behauptet, dass die Erscheinung der Gefässfülle und Temperaturhöhe im Ohre stärker prononcirt und anhaltender wäre, wenn das Ganglion exstirpirt, als wenn bloss der Nerv durchgeschnitten wird. Unsere Beobachtungen bestätigen dies nicht. Wir haben das eine Ganglion bei 8 Kaninchen exstirpirt, in 5 Fällen genaue Notizen gemacht, woraus wir den Maximalunterschied der Temperatur entnehmen können, wie wir dies auch für das Durchschneiden der Nerven gethan haben.

| | Beim Maximalunterschiede in Graden. | | | Nach der Exstirpation. |
|---|---|---|---|---|
| | Durchgeschnittene Seite. | Unverletzte Seite. | Unterschied. | |
| 1 | 29 | 24,4 | 4,7 | wenige Minuten. |
| 2 | 35,8 | 33,4 | 2,4 | 25 „ |
| 3 | 24,4 | 20,9 | 3,5 | 15 „ |
| 4 | 27,3 | 24,8 | 2,5 | eine Stunde. |
| 5 | 36 | 30 | 6 | ? |

Der Maximalunterschied beträgt hier im Mittel 3,8, während er nach der Durchschneidung des Nerven 6,7 betrug. Auch in Beziehung auf die Beständigkeit in den folgenden Tagen und die Dauer haben wir keinen überwiegenden Einfluss der Exstirpation des Ganglion beobachten können.

Die Kaninchen Nr. 3 und 4 in der erstvorhergehenden Tabelle lehrten uns schon, dass der Temperaturunterschied, auch nach blosser Durchschneidung der Nerven, noch nach 121 u. 155. Tagen beobachtet werden konnte. Mehr darf man wahrlich von der Exstirpation des Ggl. nicht erwarten.

Zur genauen Vergleichung haben wir bei einem Kaninchen auf der rechten Seite das Ganglion, auf der linken den N. symp. durchgeschnitten. Bei 16$^0$ stieg die Temperatur alsbald auf 37$^0$ in beiden Ohren, während die im Anus 39$^0$ betrug. Sieben Stunden später war die Temperatur an beiden Ohren 36$\frac{3}{4}$$^0$. Auch in der Röthe der Ohren war durchaus kein Unterschied zu beobachten. Am folgenden Tage bei 16,7$^0$ hatte das rechte Ohr 35$^0$, das linke 36$^0$, sodass die Seite, auf welcher nur der Nerv durchgeschnitten war, wärmer gefunden wurde als die andere. In den folgenden Tagen wurde dieser Unterschied noch deutlicher. — Bei einem zweiten Kaninchen ward dieser Versuch wiederholt. Bei diesem Thiere stieg die Temperatur auf der linken Seite, auf welcher nur der Nerv durchgeschnitten war, auf 39$^0$, auf der andern Seite nur bis auf 31$^0$, am folgenden Tage rechts 29,5, links 36,5. Die höhere Temperatur wurde von einer stärkeren Röthe begleitet.

Bei einem anderen Kaninchen ward zuerst d. N. symp. auf der linken Seite durchgeschnitten und zwei Tage später auf der anderen Seite das Ganglion entfernt. Die anfänglich höhere Temperatur auf der linken Seite stand zwar unmittelbar nach der Exstirpation des Ganglion der der anderen Seite nach, aber schon nach 8 Tagen war der Unterschied ausgeglichen, und so blieb die Temperatur mit geringer Ausnahme während 3 Wochen.

Wir glauben hiermit bewiesen zu haben, dass Durchschneidung der Nerven mehr Einfluss auf die Temperatur ausübt als Exstirpation des Ganglion, worauf wir später noch zurückkehren werden. Die Erscheinungen, welche unter dem Einflusse des N. symp. stehen, haben wir auch zu wiederholten Malen durch Reizungsversuche hervorgerufen. Wir haben den N. symp. vor und nach der Durchschneidung galvanisch gereizt. Immer sahen wir die Pupille sich erweitern, den Augapfel vordringen, die Augenlieder weit offen stehen und die Gefässe des Ohres eng werden. Die Ohren wurden dann auch zugleich kälter, einige Sekunden darauf aber waren die Ohren wärmer und röther, als die auf

der anderen Seite. So fanden wir bei einem Kaninchen, dessen rechter N. symp. gereizt ward, vor der Reizung in beiden Ohren 29,5, einige Sekunden nach der Reizung im rechten Ohre 30,5⁰ im linken 27,5⁰. Man sieht hieraus, dass, — gleichwie bei Contraktion der Gefässe auf Reizung der Gefühlsnerven des Ohres — auch bei direktem Reize des N. symp. die zeitliche Contraction einer folgenden Abspannung Platz macht. Aber überdies geht diese Abspannung mit Contraction der Gefässe auf der anderen Seite gepaart, ein Antagonismus, auf den wir schon wiederholt die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Bei Reizungsversuchen hielt die Erweiterung der Pupille 8 Sekunden (im Mittel) nach dem Aufhören des Reizes an; erst 16 Sekunden danach hatte sie ihre normale Weite zurückerlangt. Reizt man beim Hunde den vereinigten N. vagus und symp., dann sinkt die Temperatur im Ohre zweifelsohne in Folge verminderter Herzwirkung.

Wenn das Thier auf die eine oder andere Weise gereizt wird, so entsteht immer, wie wir früher schon bemerkt haben, Zusammenziehung der ausgedehnten Gefässe, welche nie ausbleibt, wenn man das Ohr kneift. Bald aber folgt eine Ausdehnung auf diese Zusammenziehung, und wenn der Versuch mehrmals wiederholt wird, dann entsteht eine mehr bleibende Röthe der Ohren mit Erhöhung der Temperatur. Sogar bei Kaninchen, deren Ohren in Folge von Nahrungsentziehung bleibend blass und kalt sind, kann man auf diese Weise abwechselnde Ausdehnung und Verengerung mit Erhöhung der Temperatur hervorrufen. Die Erscheinung findet an beiden Ohren zugleich statt, am stärksten aber auf der gereizten Seite. Dies ist mithin ein sympathisches Verhalten im Gegensatze zum antagonistischen, das wir bei Reizung eines vasomotorischen Nerven erwähnten. Die Erscheinung ist aber verschwunden, sobald die Ohren in Folge von durchschnittenem N. symp. oder exstirpirtem Ganglion bleibend ausgedehnte Gefässe haben: der schmerzhafteste Reiz am Ohre oder an anderen Körpertheilen angewendet bringt keine Zusammenziehung mit ihren Folgeerscheinungen mehr zu Stande. Dagegen wird das Ohr auf der unverletzten und nicht gereizten Seite roth und warm. Nach einigen Tagen aber, wenn die Gefässausdehnung auf der verletzten Seite etwas vermindert ist, und der Temperaturunterschied zwischen beiden

Ohren etwas abgenommen hat, sieht man von neuem Zusammenziehung entstehen nach applicirtem Reize, und consecutiv vermehrte Gefässausdehnung und erhöhte Temperatur folgen. Lange Zeit vor der Regeneration der durchgeschnittenen Nerven fängt daher schon die Irritabilität der Gefässe und ihre Zusammenziehung durch Reflex nach Reizung der Gefühlsnerven an, wieder hergestellt zu werden. Wir haben uns überzeugt, dass die Zusammenziehung wirklich durch die Reizung der Gefühlsnerven des Ohres bedingt ist. Durchschneidet man den N. auric. post., dann folgt auf Reizung des centralen Theiles starke Zusammenziehung mit nachfolgender Ausdehnung. Auf der ganzen hinteren Seite ist das Ohr gefühllos geworden und selbst der kräftigste Reiz vermag da keine Zusammenziehung zu Stande zu bringen. Dagegen erfolgt sie alsbald auf Reizung des vorderen Randes, wo das Gefühl erhalten geblieben ist. Wir haben schon früher erwähnt, dass direkte Einwirkung von Kälte auf die Ohren erfolglos ist.

Schiff hat Fälle mitgetheilt, in denen die Gefäss- u. Temperaturerscheinungen am Ohre nach Durchschneidung des N. auric. post. eintreten, nachdem sie zuvor nach Durchschneidung des N. symp. ausgeblieben waren. Er schliesst daraus, dass die vasomotorischen Nerven für den Fall in der Bahn des N. auric. post. verliefen. Wir haben wohl mitunter einen geringen Temperaturunterschied nach Durchschneidung des N. symp. wahrgenommen; so blieb bei einem Hunde nach Durchschneidung der beiden vereinigten Nerven auf der rechten Seite, die Temperatur auf beiden Seiten 38$^0$, am folgenden Tage bei 15,8$^0$ das linke Ohr 37,5, das rechte 38,2$^0$, später beide 38$^0$, am vierten Tage bei 18,5$^0$ das linke Ohr 34,5$^0$ das rechte 36$^0$, bei 14$^0$ beide 32,5$^0$; am siebenten Tage bei 18,8$^0$ beide 38$^0$. Der Unterschied in der Weite der Pupillen war dagegen bedeutend. Bei Reizung des linken N. symp. wurde die linke Pupille sehr gross, während die Temperatur an beiden Ohren auf 36$^0$ sank. Am 8ten Tage massen die Ohren bei 9,7$^0$ beide 36,2$^0$ und stiegen bis zu 38,5$^0$, als der Hund ätherisirt wurde.

Wir müssen hier noch einen anderen Versuch an einem Kaninchen vermelden. Bei diesem Thiere war auf der rechten Seite nur das Aestchen, welches vom Ggl. zur Art. carot. ext. geht durchgeschnitten. In der Weite der

Pupille und dem Stande der Augen war kein Unterschied wahrzunehmen, das rechte Ohr wurde aber roth mit einer Temperatur von 27° während das linke nur 24° hatte. Eine halbe Stunde später wurde das Ggl. ausgerissen: die Pupille kleiner, Auge zurückgezogen; rechtes Ohr 29° linkes 26°. Am folgenden Tage bei 16,5° hatte das rechte Ohr nur 26° mit ziemlich weiten Arterien und engen Venen und Capillargefässen, das linke dagegen 28° mit abwechselnder Röthe. Das Thier wurde herumgejagt; das rechte Ohr wurde blass mit 23°, das linke dagegen stieg auf 27°, später rechtes Ohr 27°, linkes 32°. Ueberdies war die Conjunctiva auf der rechten Seite röther und hatte 38°, während die auf der linken nur 37° hatte. Am dritten Tage war die Temperatur beider Ohren, bei 13,5°, 21°. Nachdem sie eine Zeitlang 15° geblieben waren, hatte das linke Ohr bei abwechselnder Röthe 28°, das rechte dagegen nur 24° erhalten. Am 6ten Tage war das Ohr anhaltend blass; durch Reizung des Ohres ward es röther und wärmer. Darauf wurde der N. auric. durchgeschnitten. Nun erst bekam das rechte Ohr das Uebergewicht und stieg bis 36,5°, während das linke 23° hatte. Verengerung der Gefässe auf der rechten Seite war durch keinerlei Reize zu erhalten. Am folgenden Tage war das rechte Ohr immer noch stark geröthet mit 33,5°, das linke mit 22°. Nun wurde der N. auricularis auf der linken Seite durchgeschnitten; anfänglich blieb das Ohr kalt, aber nach 30 Minuten wurde es sehr roth und warm. Eine Stunde später war aber das rechte Ohr 34,8°, das linke 24°, sodass die Durchschneidung des N. auric. keinen anhaltenden Einfluss auf die Temperatur hatte. Sobald nun aber auch der N. symp. auf der linken Seite durchgeschnitten war, stieg die Temperatur auf 37,6, während sie am rechten Ohre auf 28° fiel, einige Stunden später war das linke Ohr noch stets röther als das rechte und mass 39°, das rechte 33,5°; das linke Ohr war stark nach hinten gezogen und zusammengefaltet. Nach Verlauf eines Tages bei 16,7°, linkes Ohr 37,5°, rechtes 24°.

Diese Beobachtung scheint darauf hinzuweisen, dass die vasomotorischen Nerven auf der rechten Seite zum grössten Theile in der Bahn des N. auricul., auf der linken dagegen nur in der des N. symp. verlaufen. Weiter zeigt sie wiederum recht deutlich, wie Gefässausdehnung mit stei-

gender Wärme nach durchschnittenem Nerven auf der einen Seite, auf der anderen gerade das Entgegengesetzte bewirkt.

Wir haben uns durch Reizungsversuche zu überzeugen bemüht, dass die Bahnen der vasomotorischen Nerven auf beiden Seiten wirklich verschieden waren. Auf der linken Seite entstand nach Reizung des peripherischen Endes des durchgeschnittenen N. auric. keine Spur von Gefässverengung; aber auch auf der rechten Seite war die Zusammenziehung keineswegs so überzeugend, als wir erwartet hatten, wiewohl der Reiz schon zwei Tage nach der Durchschneidung angewendet wurde. Wir haben bei einem anderen Kaninchen auch die beiden Nn. auric. durchgeschnitten, dabei zwar eine Anfangs bleibende Erweiterung der Gefässe gesehen, aber durch Reizung der peripherischen Theile bald nach der Durchschneidung durchaus keine Zusammenziehung der Gefässe hervorrufen können. Es fehlen daher wohl meistens, wenn nicht immer, die vasomotorischen Nerven in der Bahn des N. auric. post.

Am Schlusse der Versuche über die vasomotorischen Nerven der Ohren haben wir noch folgendes zu erwähnen. Bei einem Kaninchen, dessen beide Nn. symp. durchgeschnitten waren, stieg die Temperatur anfangs sehr bedeutend, aber schon nach einigen Tagen waren beide Ohren kalt und blass, was im Allgemeinen mit unserer Beobachtung stimmt, dass die Ohren ihre hohe Temperatur schneller verlieren, wenn die Nervendurchschneidung auf beiden Seiten statt gefunden hat. — Endlich sei hier noch kurz erwähnt, dass wir durch Umschnürung der grossen Arterie des Ohres einen Versuch gemacht haben die vasomotorischen Nerven des Ohres zu lähmen. Anstatt Erweiterung folgt aber nach Lösung der Ligatur Verengung, die auch nach galvanischer Reizung nicht verschwand. Das Ohr blieb viele Tage hindurch kalt und blutleer. Die Arterie war wohl etwas obliterirt.

Wir müssen nach Erwähnung unserer Versuche jetzt etwas über ihre Erklärung hinzufügen. Wir haben die Lähmung der vasomotorischen Gefässe nach Durchschneidung des N. symp. oder Exstirpation des Ggl. behauptet, Bernard hat aber Zweifel dagegen geäussert. Er hält dies für eine unbewiesene Hypothese. Bernard lässt die Gefässe weit und eng werden, je nachdem viel oder wenig

Blut vorhanden ist, während er nicht glaubt, dass das Blutquantum durch den Zustand der Gefässe bedingt werde. Er sucht dagegen im Gewebe den Grund für das ab- und zunehmende Blutquantum. Auch Aug. Weber[1]) hat in seiner Abhandlung die Bedeutung des N. symp. als vasomotorischen Nerven in den Hintergrund gedrängt. Während er das „ubi stimulus ibi affluxus“ vertheidigt, sucht er eine aktive Thätigkeit der Gefässe in der vermehrten Blutzufuhr und hebt die Ernährungsveränderungen ganz besonders hervor. Wiewohl dem Schreiber dieser Broschüre einiges Talent nicht bestritten werden kann, so hat diese Schrift doch wenig Eindruck auf uns gemacht wegen der undeutlichen, mysteriösen Vorstellung, der undeutlichen Auffassung vieler Versuche und der unklaren Gedanken über die Wirkung der organischen Muskeln.

Wir können nicht leicht zugeben, dass in unserer Vorstellung, die auch die allgemein verbreitete ist, etwas Hypothetisches übrig geblieben wäre. Die Gefässe haben Wände, welche organische Muskelfasern enthalten. Sie ziehen sich daher gerade wie diese zusammen auf Reize, die unmittelbar am Gewebe applicirt wurden, was aus dem überwiegend kreisförmigen Verlaufe der Faserzellen zu erklären ist. Auf diesen Gefässen verlaufen Nerven, deren Endausbreitung wir freilich nicht kennen; aber schneiden wir die Nerven, welche sich zu diesen Gefässen begeben, durch, dann erweitern sich diese Gefässe, was nur eine Folge der Erschlaffung sein kann; reizen wir sie dagegen, dann ziehen sie sich zusammen, was nur von erhöhter Thätigkeit abhängen kann; wir haben mithin hinreichende Ursache zu dem Schlusse, dass die Nervenfasern auf die contractilen Theile der Gefässwände einwirken. Wenn Bernard sagt, dass er bei Durchschneidung der sympathischen Fasern auf der Art. carotis Verengung dieser Arterie entstehen sah, so hat dies nichts Befremdendes; denn die örtliche Reizung bringt hierbei örtliche Zusammenziehung zu Stande; überdies ist es deutlich genug, dass das Nervenende nicht an der Stelle zu suchen ist, wo der Nerv verläuft, sodass die Erweiterung der Gefässe auch nicht an dieser, sondern an mehr entfernten Stellen erwartet werden

---

1) Die aktive Reizcongestion und ihre innere Mechanik. Erlangen 1855.

muss. Damit stimmen auch im Allgemeinen die bereits erwähnten Versuche von Wharton Jones überein. Es hat für uns nichts Sonderliches, in einem Körpertheil erhöhte Thätigkeit entstehen zu sehen, wo die Blutzufuhr in Folge der Lähmung der Gefässe vermehrt ist, und wir bitten Bernard mit uns eine Ausnahme zu machen, wenn er glaubt, dass sich Niemand so etwas vorstellen könne.

Hiermit negiren wir keineswegs den Einfluss der Nerven auf die Ernährungsthätigkeit in irgend einem Körpertheile. Man hat sich eine Zeitlang bemüht, jedwede Ernährungsthätigkeit aus dem Einflusse der Nerven auf die Gefässwände, und aus den mechanischen Folgen zu erklären. Es war eine nothwendige und erwünschte Reaction gegen die vorhergegangenen Vitalitäts-Theorien, die nur auf diese Weise vernichtet werden konnten; aber jetzt hat wohl jeder Physiolog diese radikal mechanische Vorstellung aufgegeben, seitdem Ludwig seine genialen Versuche über den Einfluss der Nerven auf die Speichelsekretion veröffentlicht hat. Virchow hat mit seinem bekannten Talente, vorzüglich in der Lehre der Reizung und der Entzündund, die Selbstständigkeit der Elementarformen der Gewebe, und der darin vorhandenen Ernährungsthätigkeit hervorgehoben. Hierbei ist aber mehr, als wir zugeben zu dürfen glauben, die Attractionstheorie vertreten. Wir können aber trotz unserer Anerkennung des Einflusses der Ernährungsthätigkeit auf den Kreislauf in den Capillargefässen nicht umhin, zu behaupten, dass dieser Einfluss nie plötzliche Zusammenziehung oder Ausdehnung hervorrufen kann. Angenommen dass die primäre Wirkung bei Durchschneidung des N. symp. eine Ausdehnung der Capillargefässe mit vermindertem Widerstand wäre, dann würde hieraus folgen, dass die zuführenden Arterien verengt wären, weil auf der ganzen Bahn weniger Widerstand zu überwinden bliebe und mithin ein geringerer Druck in den Stämmen vorhanden sein müsse, — während die modificirte Geschwindigkeit den Druck auch noch ein wenig vermindern müsste. Und nehmen wir an, dass die Attraction zwischen Blut und Ernährungsflüssigkeit primär unter dem Einflusse des Nervensystems erhöhet werde und dadurch ein grösserer Widerstand in den Capillargefässen entstehe, dann würde eine geringere Ausdehnung der kleinen Arterien als Folge des in ihnen erhöhten Druckes entstehen können, in den

etwas grösseren Stämmen würde aber keine merkbare Veränderung sichtbar werden; dabei müsste dann die Blutbewegung langsamer sein. Aber beide Vorstellungen sind zu widerlegen: die Ausdehnung fängt in den grösseren arteriellen Stämmen an, ehe Ausdehnung der kleineren Arterien und der Capillargefässe vorhanden ist, die durch eine vorhergehende allgemeine Röthe sichtbar werden müsste; dann aber geschieht die Blutbewegung in den ausgedehnten Gefässen mit grösserer Geschwindigkeit, und man kann daher ebensowenig an vermehrten Widerstand durch Anziehung des Blutes in dem Gewebe denken. Schiff hat zum Ueberflusse dargethan, dass der Blutdruck in der Art. carotis bei Durchschneidung des N. symp. keine Veränderung erleidet.

Wir halten mithin den Einfluss der Nerven auf die Gefässwände für bewiesen und suchen hierin die primäre Ursache der Verengung bei Reizung und der Erweiterung bei Durchschneidung.

Eine andere Frage ist es nun, ob das mehr zugeführte Blut allein die Wärme abgiebt, welche die Erhöhung der Temperatur bewirkt.

Der Zusammenhang zwischen Blutmenge und Temperatur ist ausserordentlich deutlich. Inwendige Körpertheile, die keiner unmittelbaren Abkühlung ausgesetzt sind, können dem Blut als solchem, beim vermehrten Durchflusse keine Wärme entnehmen. Die auswendigen Körpertheile verhalten sich hierin aber ganz verschieden. Wir können an ihnen in gewissem Sinne zwei Flächen unterscheiden, von denen die eine mit dem umgebenden Medium, die andere mit dem Blute in Berührung ist, das ist die inwendige Oberfläche der Gefässe. Während von der ersten Oberfläche fortwährend Wärme ausstrahlt, wird sie der zweiten fortwährend entzogen werden. Die erste Oberfläche können wir als unveränderlich betrachten; die zweite dagegen nimmt mit der Ausdehnung der Gefässe zu; die Wärme irgend eines Theiles wird daher umsomehr zunehmen, je mehr die zweite Oberfläche im Verhältnisse zur ersten zunimmt. Weiter üben noch zwei Umstände, die Temperatur des Blutes und des umgebenden Mediums, ihren Einfluss aus. Die letztere ist sehr wechselnd und wird ihren Einfluss auf die Temperatur der Haut stets geltend machen. Weniger wechselnd ist die Temperatur des Blutes, aber ih-

ren Einfluss auf die inwendigen Theile darf man doch nicht übersehen. Ueberdies kann das Blut, während es durch die Haut und die Ohren strömt, etwas abgekühlt werden, und diese Abkühlung wird um so grösser werden, je geringer die Blutmenge in den Gefässen ist, und je langsamer das Blut strömt, das ist je länger es der abkühlenden Oberfläche ausgesetzt ist. Da nun bei Ausdehnung der Gefässe die Blutmenge vermehrt, und die Blutströmung schneller ist, so finden wir hierin eine zweite Ursache, woraus die Temperatur der Ohren bei Ausdehnung der Gefässe zunehmen muss.

Inzwischen behauptet Bernard, dass zwischen der Gefässausdehnung und der Temperaturzunahme kein Verband bestände. Am Tage nach der Durchschneidung soll die Röthe unverändert geblieben sein, während die Temperatur abgenommen hat, und gerade darum glaubt er einen direkten Einfluss der Nerven auf die Wärmeproduktion annehmen zu müssen.

Könnten wir dieses Faktum selbst anerkennen, wir würden ihm gewiss das Gewicht beilegen, das es verdiente. Es ist aber mit unserer Erfahrung im Streite. Wir haben unter allen Umständen, es sei mit oder ohne Nervendurchschneidung, mit oder ohne Reizung der Ohren, mit oder ohne Unterbindung der Art. carotis oder der Gefässe des Ohres selbst, den Temperaturunterschied der beiden Ohren und des umgebenden Mediums im vollkommensten Zusammenhange mit der Lebhaftigkeit des Kreislaufs gefunden, die vorzüglich nach dem Grade der Ausdehnung der Arterien beurtheilt werden kann.

Wenn einige Stunden oder Tage nach der Durchschneidung des N. symp. der Temperaturunterschied zwischen den beiden Ohren abgenommen hat, dann ist auch der Unterschied in der Gefässfülle geringer geworden. Nach Durchschneidung des N. symp. und gleichzeitiger Unterbindung der Art. carotis auf derselben Seite, haben wir gerade wie Virchow die Temperatur einmal auf der operirten Seite, ein andermal auf der anderen Seite höher gefunden, die immer auf der einen Seite höher als auf der anderen war, je nachdem die kleinen Arterien ausgedehnt waren. In dem von de Ruyter wahrgenommenen Falle war die Temperatur auf der durchgeschnittenen Seite bedeutend niedriger, das Ohr aber auch viel blässer, so-

dass der collaterale Kreislauf nur sehr schlecht eingetreten war. Der Zusammenhang zwischen Gefässausdehnung und Temperatur der Ohren ist so genau, dass wir aus der blossen Betrachtung der Ohren nahezu die Temperatur bestimmen können.

Wir finden also keinen Grund, um bei der Durchschneidung des N. symp. eine andere Ursache der Temperaturerhöhung aufsuchen zu müssen, als den von der vermehrten Blutfülle abhängigen. Damit wollen wir keineswegs behaupten, dass in den Ohren keine mitwirkende Ursache denkbar wäre. In entzündeten Theilen kann die Temperatur höher sein, als die Blutwärme und wo der Stoffwechsel lebhaft ist, ist eine örtliche Temperaturerhöhung kaum zu bezweifeln. In entzündeten äusseren Theilen ist die erhöhte Wärme grösstentheils durch die grössere Menge durchströmenden Blutes bedingt. Ist dagegen die Temperatur bei der Entzündung inwendiger Theile erhöht, dann muss erhöhter Stoffwechsel dabei im Spiele sein. Da in allen Organen durch diesen Stoffwechsel zu jeder Zeit Wärme producirt wird, so können die Ohren hiervon keine Ausnahme machen, weswegen hier auch die Wärmeproduction lebhafter werden wird, wenn die grössere Blutmenge bei ausgedehnten Gefässen einen lebhafteren Stoffwechsel unterhält, die wahrscheinlich dann noch durch die höhere Temperatur des Ohres unterstützt wird. Aber wenn sonst irgendwo die Wärmeproduction gering ausfallen wird, so ist dies gewiss zuerst in den Ohren zu erwarten, weil die Organenmasse gering ist und weil in dem elastischen und festen fibrösen Gewebe, das sie constituirt, kein lebhafter Stoffwechsel zu erwarten ist. Wenn man dabei noch bedenkt, dass, wie Bernard ausdrücklich erwähnt, Durchschneidung des N. symp. keine deutliche Ernährungsstörung in den Ohren verursacht, dass weder Cedem noch Entzündung eintritt, und der Kreislauf allmählig wieder ganz normal wird, dann bleibt kein hinreichender Grund übrig, um die Wärmeentwickelung im Ohre wesentlich zur Temperaturerhöhung beitragen zu lassen.

Einigemal hat de Ruyter beobachtet, was auch uns im Anfange unserer Untersuchungen begegnet ist, dass die Temperatur der Ohren höher war, als die des Anus. Seitdem wir aber die Thermometerkugel mit der nöthigen Sorg-

falt einige Centimeter tief in den Anus eingeführt hatten, ist es uns nicht mehr begegnet.

Brown-Séquard hat behauptet, dass das Aufhängen eines Kaninchen an den Hinterpfoten dieselben Erscheinungen bewirke, als die Durchschneidung des N. symp., und entnimmt davon den Beweis, dass alle diese Erscheinungen, auch die Temperaturerhöhung, durch vermehrte Blutzufuhr bedingt seien.

Wiewohl wir den Resultaten von Brown-Séquard zum grössten Theile positiv widersprechen zu müssen glauben, so bieten sie doch einen Grund dar für unsere Behauptung, dass die Temperaturerhöhung mit der Gefässfülle in einem absoluten Zusammenhange stehe. Wir haben eine Anzahl Kaninchen $\frac{1}{2}$ — 5 Stunden an den Hinterpfoten aufgehängt, und vom Anfange an Erweiterung der Pupille, hervorgetriebene Augäpfel und weit geöffnete Augenlieder beobachtet. Im Anfange entstand stärkere Gefässfülle mit erhöhter Temperatur der Ohren, aber bald wurden die Ohren kalt, blass, während die Erscheinungen an den Augen unverändert fortbestanden.

Neudörfer[1]) hat ungefähr dieselben Erscheinungen an den Augen beobachtet bei Blutanhäufung im Kopfe durch sogenannte Hämoballie, und auch Kussmaul[2]) hat sie bei seinen bedeutenden Versuchen über den Einfluss des zeitweise aufgehobenen Kreislaufs durch den Kopf beobachtet und hervorgehoben; jedesmal wenn der Blutstrom wieder freigelassen wurde, wobei mehr Blut, als gewöhnlich, nach dem Kopfe drang, wurden die Augen hervorgetrieben, die Augenlieder aufgehoben und die Pupille erweitert.

Unsere Versuche an aufgehängten Kaninchen, so zahlreich sie auch waren, geben so übereinstimmende Resultate, dass wir hier nur einen für alle anzuführen brauchen.

Bei einer Temperatur von 16° wurde ein Kaninchen an den Hinterpfoten aufgehängt: die Temperatur im Anus 38°, in den Ohren 31,5°, Durchmesser der Pupille 6mm. Das Thier bewegte sich heftig; nach $2\frac{1}{2}$ Minuten in den Ohren beinahe 38°; die Augen hervorgetrieben, die Au-

---

1) Canstatt's Jahresbericht für 1854. Bd 1. S. 154.

2) Untersuchungen über den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Theile des Kopfes ausübt. Würzburg 1855.

genlieder weit geöffnet, Pupille = 8mm. Kneifen der Ohren mit einer Pincette bewirkt kaum eine Zusammenziehung der Gefässe, vielleicht einige consecutive Erweiterung, keine spontane Abwechselungen, das Thier wurde ruhig.

12 Minuten später d. Ohren $37^0$ Anus $37\frac{3}{4}$ Pupille 8mm.
5 — — — $35^0$ — $38^0$.
10 — — — $29^0$ — $37\frac{3}{4}^0$.
10 — — — $18^0$ — $37\frac{1}{2}^0$.
10 — — — $17^0$ — $37\frac{1}{4}^0$.
2 Stunden — — $18^0$ — $37^0$ Pupille 7,5—8mm.

Kneifen des rechten Ohres mit einer Pincette bewirkte kaum vermehrte Röthe; rechtes Ohr $19^0$, linkes $18{,}5^0$; $1\frac{1}{2}$ Stunden später Ohren $18^0$, Anus $37\frac{3}{4}^0$. Das Thier wurde wieder frei gelassen; auf der Stelle waren die Ohren etwas röther und wärmer = $21^0$, sie waren gerade aufgerichtet und weit geöffnet; die Bewegung der Hinterpfote war sehr erschwert, übrigens befand sich das Thier wohl. Am folgenden Tage Temperatur der Ohren $26^0$, zwischen den Augenliedern $38^0$, Hautfalte $39^0$, Anus $39\frac{3}{4}$.

Dieser Versuch lehrt uns von Neuem den Zusammenhang zwischen der Röthe und Wärme kennen: die anfangs vermehrte Röthe ist vielleicht der Aufgeregtheit des Thieres zuzuschreiben. Während des Hängens sind die Ohrspitzen nach oben gerichtet. Die Unterleibseingeweide erschweren die Respiration durch ihren Druck auf das Diaphragma, da sie sich deutlich nach unten senken.

Wurden Kaninchen aufgehängt, an denen der N. symp. auf einer Seite durchgeschnitten war, so wurde auch das Ohr auf dieser Seite blasser und kälter, und bot, wenn die Durchschneidung einige Tage zuvor geschehen war, kaum noch einen Unterschied mit dem der anderen Seite dar. Dies letztere drängt nach unserem Dafürhalten die unmittelbare Bedeutung des N. symp. für die Wärmeproduktion oder lieber für das Verhinderen der Wärme-Produktion sehr in den Hintergrund.

Was uns schliesslich Bernard's Vorstellung sehr unannehmbar vorkommen lässt, ist die schon durch Prof. Donders geäusserte Bemerkung, dass es in jedem Falle ungereimt scheint, vermehrte Wärmeproduktion von verminderter Nervenwirkung unmittelbar abhängen zu lassen. Dies ist uns wenigstens viel weniger begreiflich, als die erhöhte Thätigkeit in den Geweben, die mittelbar durch Läh-

mung der Gefässwände bewirkt wird und die sosehr gegen die physiologischen Ansichten von Bernard zu verstossen scheint.

Wir könnten wohl noch manches mittheilen über den Zusammenhang von Gefässausdehnung bei Durchschneidung des N. symp. mit der modificirten Wirkung der Augenmuskeln und der Formveränderung der Iris. Die Beobachtungen von Brown-Séquard, die Versuche von Schiff und einige selbstständige Wahrnehmungen würden uns zu gleicher Zeit mit Kussmaul's Resultaten Veranlassung genug dazu geben: da Kussmaul aber am Ende seiner Arbeit verspricht, weitere Versuche und Gedanken mittheilen zu wollen, so glauben wir ihm dies überlassen zu müssen, da man von ihm nur eine gründliche Arbeit erwarten kann.

C) Einfluss der Durchschneidung und der Reizung des N. symp. oder der Exstirpation des Ganglions auf die Hirngefässe bei Kaninchen und Hunden.

Brachet[1]) hat bei seinen Versuchen über den Einfluss des N. symp. auf das Auge, auch den Hirngefässen seine Aufmerksamkeit geschenkt. In Exp. CLV, das einen Hund betraf, bei welchem das Ganglion supremum auf der einen Seite grösstentheils durchgeschnitten war, lesen wir: „Le troisième jour il était dans un état de somnolence stu-„pide, la conjonctive très gonflée s'avançait par la cornée. „Cet état fut stationnaire pendant onze jours, après lesquels „la tuméfaction de la conjonctive diminua un peu. L'animal „conservait un air de stupidité, qui ne paraissait pas vou-„loir diminuer.“ Weiter: „le cerveau avait les capillaires du côté gauche injectées et les ventricules contenaient une assez grande quantité de serosité.“ Von einem anderen Hunde, der auf dieselbe Weise operirt ähnliche Erscheinungen darbot, sagt er: „le cerveau était infiltré dans son „lobe gauche et dans ses enveloppes.“ Von einem dritten Hunde, der 3 Tage nach Durchschneidung der beiden N. symp. lebte, sagt er „la pie-mère était injectée surtout sur „les lobes moyens et antérieurs; les ventricules contenaient „un peu de sérosité.“ Von einem Hunde der 5 Tage nach

---

1) Recherches experimentales sur le système nerveux ganglionaire et sur leur application à la pathologie. Paris 1830 p. 368 etc.

der Exstirpation der beiden Ggl. superiora lebte: „dès le „moment de l'operation il a manifesté de l'agitation et de „l'inquiétude; il cherchait toujours à s'isoler, et n'était plus „sensible aux caresses. Weiter: „le chien était dans une „somnolence sans cesse interrompue, enfin le coma est ar- „rivé, et il a succombé: le cerveau était injecté, comme „je l'ai rarement observé, la pie-mère et l'arachnoide étaient „vraiment gorgées de sang sur les lobes moyens et anté- „rieurs."

Wir kennen keine anderen Versuche über den Einfluss des N. symp. auf die Hirngefässe. Nur finden wir bei Bernard die Erwähnung, dass die Temperatur auf der Seite, wo der Nerv durchgeschnitten oder das Ggl. supremum exstirpirt ist, in der Gehirnsubstanz höher ist.

Die Beobachtungen von Brachet haben keinen grossen Werth, denn wir haben den soporösen Zustand nach Durchschneidung des N. symp. oder nach Exstirpation des Ggl. bei den Thieren gar nicht deutlich wahrgenommen. Was aber die grössere Injection der Gefässe betrifft, darauf darf man keinen grossen Werth legen, wenn man bedenkt, wie wenig man noch im Stande ist, die mehr oder weniger bedeutende Injection, die man unter verschiedenen Umständen antrifft, zu erklären.

Wir haben unsere Aufmerksamkeit diesem bedeutenden Gegenstande gewidmet, müssen aber schon jetzt sagen, dass wir nicht den Grad von Klarheit erreicht haben, der hier wünschenswerth ist, da wir uns erst in der letzten Zeit hiermit beschäftigt haben und der Gegenstand seine eigenthümlichen Schwierigkeiten hat. Im Anfange haben wir nur negative Resultate erhalten und schon waren wir geneigt, hat den Einfluss des N. symp. auf die Gehirngefässe zu bezweifeln, als eine auch durch Prof. Donders constatirte Wahrnehmung uns anders belehrte. Dieses Factum würde uns nun zu weiteren Arbeiten nöthigen, aber leider hat uns die Zeit dazu gefehlt. Wir werden darum jetzt nur eine kurze Meldung von unsern hierhergehörigen Versuchen geben, während wir das weitere den späteren Arbeiten überlassen, die in dem Laboratorium von Donders unter seiner Leitung ausgeführt werden sollen.

1. Bei einem Kaninchen ward am 4ten Mai der N. symp. durchgeschnitten, die Pupille wurde kleiner und das Ohr röther. Nach einer halben Stunde wurde das Thier

erstickt; beim Sterben wurde die rechte Pupille eng, die linke weit, das rechte Ohr alsbald sehr blass. Eine halbe Stunde nach dem Tode waren beide Pupillen eng, die rechte aber am kleinsten. Beim Oeffnen des Schädels wurden die Gefässe in den rechten Schädelknochen mehr gefüllt angetroffen als in den linken; in Hirnhäuten und Gehirn war kein Unterschied zu bemerken; Alles war normal.

2. Bei einem Kaninchen wurde am 8ten Mai das linke Ggl. supremum weggenommen; die Temperatur war auf der linken Seite stets höher geblieben; das Thier starb am 14ten Mai. In der Röthe der Gehirnhäute und des Gehirnes auf beiden Seiten war kein Unterschied zu bemerken; die bedeutendere Röthe auf der linken Seite war wenigstens problematisch.

3. Bei einem Kaninchen ward am 5ten Mai der rechte N. symp. durchgeschnitten und die rechte Art. carot. unterbunden; im Anfange waren beide Ohren blass und kalt. Am 14. Mai und den darauf folgenden Tagen war das rechte Ohr stets röther. Das Thier starb am 15. Mai. Die Gehirngefässe waren schwach gefüllt, die der Gehirnhäute aber mehr als gewöhnlich injicirt.

4. Ein Kaninchen, bei dem auf beiden Seiten das Ggl. des N. symp. am 12ten Mai weggenommen war, starb am 14. Das Gehirn war fest und nicht besonders blutreich.

5. Bei einem Kaninchen ward am 18. Mai auf der linken Seite das Ggl. des N. symp. weggenommen und die Art. carotis unterbunden. Das Thier starb am folgenden Tage. Auf der linken Seite schien die pia mater etwas mehr gefüllt zu sein, auf der Durchschnittsfläche waren aber beide Gehirnhälften gleich.

6. Bei einem Kaninchen, dessen rechter N. symp. am 3ten April durchgeschnitten war, und dessen Ohren einen bedeutenden Unterschied in der Temperatur darboten, ward am 10. April während des Lebens der Schädel in der Mitte geöffnet. Der sinus longit. sup. blutete stark; kaltes Wasser stillte aber die Blutung. Die pia mater hatte an beiden Seiten dieselbe Farbe, nur schienen einige kleine Venen auf der rechten Seite etwas deutlicher zu sein; die Respirationsbewegungen des Gehirns waren sehr deutlich. Das Thier wurde erstickt, das Gehirn aus der Schädelhöhle

herausgenommen, die Gefässe auf beiden Seiten zeigten keinen Unterschied, nur die kleinen Arterien an der Basis zeigten ein kleines rothes Streifchen in der Mitte; auf der Durchschnittsfläche waren beide Gehirnhälften blass.

7. Bei einem Kaninchen ward am 3ten Mai das rechte Ganglion weggenommen; der Temperaturunterschied auf beiden Seiten war deutlich. Am 18. Mai wurde das Gehirn am lebenden Thiere blossgelegt, indem auf beiden Seiten der Mittellinie Schädelstücke weggenommen wurden; die rechten Venen der pia mater schienen etwas mehr gefüllt zu sein; die allgemeine Farbe war an beiden Seiten dieselbe; die Arterien waren an der blossgelegten Oberfläche des Gehirnes nicht mit Sicherheit zu unterscheiden.

8. Bei einem Hunde wurde das Gehirn blossgelegt; bei der galvanischen Reizung des rechten N. vagus und symp. wurden die Arterien an beiden Seiten enger. Um ruhiger zu beobachten, ward Laudanum in die vena jugularis injicirt, worauf das Thier aber sogleich starb.

9. Bei einem Hunde, dessen linker N. Vagus am 30. April durchgeschnitten war, ward an beiden Seiten der Mittellinie des Schädels eine Oeffnung gemacht. Reizung des rechten N. Vagus machte die Arterien zusammenziehen, worauf consekutive Ausdehnung folgte. Durchschneidung des Nerven verursachte keine Veränderung in den Gefässen. Darauffolgende Reizung des centralen Nerventheiles blieb wirkungslos; Reizung des unteren Theiles aber verursachte Zusammenziehung der Hirngefässe, gerade wie Reizung des unverletzten Nerven. Die Verengerung entstand mithin durch ein Stillestehen des Herzens. Die Beobachtung war bei der Reizung des unteren Theiles am leichtesten, weil dabei kein Erbrechen des Thieres statt fand, wie bei der Reizung des ganzen Nerven oder des oberen Theiles.

Wir gelangen nun zu dem bedeutenden Versuche, der ein unzweifelhaft positives Resultat ergab.

Bei einem gesunden kräftigen Kaninchen war der rechte N. symp. am Halse blossgelegt und darauf ein Stück von 13mm in Durchmesser auf beiden Seiten des Schädels weggenommen. Die Gefässe der pia mater konnten recht deutlich durch die durchscheinende dura mater hindurch wahr-

genommen werden. Die kleinen Arterien waren deutlich zu unterscheiden von den grösseren Venen durch ihre hellere Farbe und die Verzweigungen nach oben, in welcher Richtung die Venen sich in Stämme vereinigten, die ihr Blut in den noch mit Knochensubstanz bedeckten Sinus longit. sup. ergossen. Der blossgelegte N. symp. wurde nun gereizt. Während der Reizung wurde eine Zusammenziehung an zwei kleinen Arterien derselben Seite wahrgenommen; aber viel deutlicher war die gleich nach der Reizung erfolgende Erweiterung der Arterien, wobei ihr Durchmesser 2—3 mal grösser wurde als während der Reizung. Dieser Versuch wurde 3—4 mal mit demselben Erfolge wiederholt. Jedesmal folgte auf die Erweiterung nach der Reizung wiederum einige Zusammenziehung. Jetzt wurde das blossgelegte rechte Ggl. ausgerissen; in den Arterien der pia meninx entstand keine bemerkbare Veränderung. Darauf wurde der linke N. symp. mit seinem Ggl. blossgelegt und der Nerv gereizt. Die Zusammenziehung während der Reizung, die konsekutive Erweiterung u. s. w. war hier gerade so deutlich als zuvor auf der anderen Seite. Die Entfernung des linken Ggl. war wiederum ohne sichtbare Folge auf das Lumen der Gefässe. Nach 40 Minuten waren beide Ohren ziemlich roth, das rechte mit $29^0$, das linke etwas blässer mit $26^0$. Die Arterien auf der linken Seite ziemlich ausgedehnt, die auf der rechten ziemlich eng. Durchschneidung des N. auric. blieb ohne Folge auf die Gefässe des Ohres. 36 Stunden nach dem Versuche ist das Thier gestorben; in den ersten Stunden nach dem Versuche war es noch ziemlich lebhaft.

Aus diesem Versuche geht deutlich hervor, dass die Arterien der pia mater unter dem Einflusse des N. symp. am Halse stehen. Vielleicht werden die vasomotorischen Nerven dieser Gefässe mehr durch das Ganglion selbst beherrscht, wiewohl auch Reizung des Stammes sie zur Zusammenziehung nöthigte. Wenn sich dies wirklich so verhält und Durchschneidung des Nerven den Zustand der Hirngefässe unverändert lässt, und wenn erst Exstirpation des Ganglion den Tonus der Gefässe aufhebt, dann würde dadurch Rechenschaft gegeben werden von dem Uebergewichte, das die Durchschneidung des Nerven über der Exstirpation des Ganglion hat in Hervorrufung der Hyperämie im Gesichte und an den Ohren. Ausdehnung der Art.

carotis int. wird doch wohl derivirend auf die Art. carot. ext. wirken können.

Von den nach der Abfertigung dieser Arbeit noch fortgesetzten Versuchen müssen hier noch 2 kurz erwähnt werden. Der erste bestätigt den letzten Versuch im letzten Abschnitte, dass nämlich die Arterien der pia mater jederseits unter dem Einflusse des N. symp. am Halse stehen; der zweite zeigt uns eine höhere Temperatur der Ohren auf der Seite, wo das Ggl. symp. exstirpirt war, als auf der Seite, wo der Nerv durchgeschnitten worden war.

# Radicale Heilung einer Speichelfistel.

Von

**Dr. von Schleiss** in München.

Am 26. März 1854 exstirpirte ich aus der linken Wange einer sechzigjährigen Jungfrau eine zwischen der Cutis und Mundschleimhaut befindliche scirrhöse Geschwulst von der Grösse einer Kinderfaust mit einem Theil der Cutis. Der Scirrhus schien sich nahe an einem kleinen flachen Muttermalflecken der Cutis in der Mitte der Wange in dem Fettzellgewebe derselben entwickelt zu haben. Die Autopsie der exstirpirten Geschwulst und die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass in der Mitte derselben Wallnussgross die Entartung schon ihren höchsten Grad, cancröse Erweichung, erreicht hatte, und die Veränderung der Zellen im Fette von der Mitte nach der Peripherie abnahm, ein guter Theil des Umfanges der exstirpirten Masse aber noch in gesundem Zustande sich befand, was schon der äussere Anschein bei der Operation vermuthen liess. Die Operirte hatte als Kind die natürlichen Blattern überstanden, wovon die reichlichst vorhandenen Narben besonders im Gesichte Zeugniss gaben, — und hatte in ihrem 50sten Jahre die Menses verloren. Es konnte bei der Operation wohl die Verletzung der Wangenschleimhaut der Mundhöhle, nicht aber jene des in das Bereich der verdächtigen Fettmasse verwebten Stenon'schen Speichelkanales vermieden werden. Die tiefe und klaffende Wunde wurde mittels Suturen vereinigt, so dass die beiden aneinandergenäherten Wundränder eine drei Zoll lange Linie bildeten. Die Wunde heilte theils und zwar von ihren beiden Winkeln her per primam reunionem, theils, in der Mitte per suppurationem. Nachdem aber der Ausfluss des Eiters aus der grösstentheils vernarbten noch stecknadelkopfgrossen offenen Wunde allmählig aufgehört hatte, statt Eiter nur helle wässerige Flüssigkeit ausfloss, diese den Character des Speichels zeigte, und der Ausfluss aus der

Wundöffnung beim Kauen und Sprechen in grösserer Menge Statt fand, — konnte an einer durch die Operation verursachten Verletzung, Durchschneidung des Stenon'schen Kanales und an der Gegenwart einer Speichelfistel nicht mehr gezweifelt werden. Es war der vierzehnte Tag nach der Operation. Ich exspectirte noch acht Tage, und da es gar nicht den Anschein hatte, dass die Fistel von selbst heilen würde, war ich zum Beginnen einer radikalen Heilkur der Speichelfistel mich zu entschliessen genöthigt. Von vorne herein alle übrigen Heilmethoden als nutzlos erachtend, und besonders an einer Wange, die einen Scirrhus geborgen und bei irgend einer reizenden oder drückenden Behandlung leicht zu erneuerter scirrhöser Entartung des noch vorhandenen Fettes disponirt werden konnte, — zog ich nach meines tief und einfach denkenden und meisterhaft handelnden Lehrers, des verstorbenen Ph. v. Walther's Angabe die Application eines Setaceums zur Heilung der Speichelfistel in Anwendung. Ich durchstiess am 15. April mit einem kleinen Troicar, wie wir ihn zur einfachen Paracentese der Hydrocele gebrauchen, in der Richtung von vorne und aussen nach hinten und innen durch die Wund-, beziehungsweise Fistelöffnung die Wangenschleimhaut des Mundes, entfernte darnach den Troicar aus seiner silbernen Kanüle, hielt diese mit der linken Hand in dem angelegten Wundkanal in Ruhe und schob mit der rechten Hand eine Stahlfedersonde (aus dem Dessault'schen Apparat zur Einlegung eines Setaceums bei der Thränenfisteloperation) in und durch den Kanal der silbernen Kanule, ergriff alsdann das in der Mundhöhle zu Sicht kommende Sondenende mit der linken Hand (nachdem ich diese bei dem Halten der Kanüle mit der rechten vertauscht hatte), zog die federnde Sonde samt der an ihrem hintern geöhrten Ende eingefädelten, hinlänglich langen Seidenfadenschlinge zum Theil aus dem Munde und streifte dann die federnde Sonde von der Fadenschlinge ab. Hierauf die aus der Mundhöhle heraushängende Schlinge mit der linken Hand festhaltend, zog ich mit der rechten Hand die silberne Kanüle, aus welcher die beiden Enden der Seidenfadenschlinge heraushingen, über diese aus dem angelegten Stichkanale und der äusseren Fistelöffnung heraus. Die beiden Seidenfäden der Schlinge blieben nun im Stichkanal liegen, und waren zur Leitungsschlinge des Setaceums bestimmt. Das aus dem

Munde heraushängende Schlingenende, und die nun aus der äusseren Fistelöffnung heraushängenden beiden Fadenenden der Leitungsschlinge vereinigte ich, lose hängend, an der Wange mit einander, sie mittelst eines Heftpflästerchens befestigend. Die Blutung war äusserst gering. Entzündliche Reaction im Stichkanal erfolgte nicht. Zwei Tage liess ich die Leitungsschlinge ruhig im Stichkanal liegen. Am dritten Tage legte ich in die frei gemachte Leitungsschlinge zwei Seidenfäden, welche umgeschlagen eine vierfadige Schnur ausmachten. Indem ich nun die beiden, aus der äussern Fistelöffnung heraushängenden Enden der Leitungsschlinge mit der rechten Hand anzog, brachte ich die von der linken Hand geleitete vierfädige Seidenschnur (Setaceum) in den Stichkanal von der innern Fistelöffnung der Mundschleimhaut bis zum Anfang der äusseren Fistelöffnung. Die vier Enden der aus der Mundhöhle heraushängenden Seidenschnur und die beiden aus der äusseren Fistelöffnung heraushängenden beiden Enden der Leitungsschlinge vereinigte ich, wie früher die beiden Enden dieser, auf der linken Wange miteinander, sie endlich mit einem Heftpflasterstreifchen an der Wange anklebend. Täglich wechselte ich nun die Seidenschnur, diese aus dem Munde bis zum Erscheinen der Leitungsschlinge herausziehend, und in diese neue Seidenfäden einschlingend. Alle 2 Tage verstärkte ich die Seidenschnur um Einen Faden, so dass das Setaceum, anfangs vier Faden, dann sechs Faden, acht Faden, endlich zehn Faden stark wurde. Bei dieser Stärke angelangt wurde das Setaceum wieder je um Einen Faden verringert, bis zuletzt nur wieder die doppeltfadige Leitungsschlinge allein im Stichkanale liegen blieb. Mein Vorhaben, auch diese wieder aus dem Stichkanal gänzlich zu entfernen, wurde am 1. Mai in Folge des Auftretens eines Gesichtsrothlaufes, das sich Patientin durch Verkältung auf einem frisch aufgewaschenen Gange zugezogen, zur sofortigen Ausführung gebracht.

Nachdem das Erysipelas mit neun Tagen abgelaufen, war auch die äussere Wundöffnung völlig und definitiv geschlossen. Am 28. Mai entliess ich die Operirte in ihre Heimath, nachdem der regelmässige Speichelausfluss aus der in der Mundhöhle deutlich sichtbaren künstlichen Speichelkanalmündung ohne Störung statt fand.

Vor einigen Tagen (16. August 1855) sah ich die Pa-

tientin wieder. Es hatte sich nun seit dem Verlauf von beinahe fünf viertel Jahren die künstlich angelegte Speichelkanalmündung der linken Wange in der Mundhöhle geräumig erhalten und der Speichelausfluss war leicht zu ersehen. Die Narbe auf der linken Wange hatte das beste Aussehen, und es liess sich von einer etwaigen erneuten scirrhösen Anlage nicht das mindeste Anzeichen entdecken.

Ich muss noch nachträglich bemerken, dass ich der Patientin eine Woche vor der Ausführung der Exstirpation der scirrhösen Geschwulst auf ihrem rechten Oberarm eine Erbsenfontanelle anlegte, die sie bis jetzt beibehielt und nach meinem Rath für Zeitlebens beibehalten wird.

---

# Ueber den Bau der Cornea oculi.

Von

**Dr. Fr. Dornblüth.**

(Hierzu Taf. II. III.)

Eine grosse Anzahl mikroskopischer Untersuchungen der Hornhaut verschiedener Fische, des Frosches, Sperlings und Schweines, deren Resultate in dem Folgenden enthalten sind, haben gezeigt, dass alle diese Thiere in dem lamellösen Bau der Hornhaut übereinstimmen. Um dies Verhalten klar einzusehen, ist es nicht zweckmässig, Profilschnitte von der frischen und feuchten Hornhaut zu nehmen; vielfache Versuche haben mich überzeugt, dass beim Schneiden — mit Scheere, Messer oder Doppelmesser — und selbst noch beim Ausbreiten des Schnittchens Zerrungen vorkommen, welche das Bild gänzlich verändern und undeutlich machen. Schnitte der getrockneten Hornhaut hingegen, die sich mit einem scharfen Messer und etwas Geduld leicht anfertigen lassen, zeigen die Theile vollkommen in ihrem normalen Verhältniss, wenn man die Schnitzelchen vorsichtig, am Besten unter einer Stativloupe in Wasser ausbreitet und, nachdem sie gehörig durchfeuchtet sind, wobei sie wieder durchsichtig werden, behutsam, ohne Druck und Zerrung das Deckgläschen auflegt. Sehr dünne Hornhaut lässt man zweckmä ssigauf zugeschnittenen Stücken Holundermark auftrocknen; überhaupt ist es gut, die Cornea vor dem Trocknen etwa über einem Ring aufzuspannen, um möglichst die Runzelung zu vermeiden. Reagentien habe ich sehr wenig angewendet; sie sind wohl selten nöthig, und mir standen fast keine zu Gebote. Manchen Vortheil gewährt es, die Hornhaut leicht zu kochen und dann zu trocknen, wodurch die Lamellen dicker und ihre Grenzen schärfer werden; zur Noth kann man noch das Präparat auf dem Objectglas erhitzen, doch bewirken die entweichenden Gasblablasen leicht Verzerrungen. Essigsäure, namentlich bei scharf getrockneten Häuten, machte bei sehr gelinder Einwirkung die Lamellen etwas aufquellen ohne ihre Grenzen zu ver-

wischen, was oft Vortheil gewährt, um einer Lamelle in grösserer Ausdehnung nachzugehen. Das Epithelium, sogar das der Descemet'schen Haut meistentheils, bleibt bei dieser Zubereitung unverletzt und wird durch mässige Einwirkung von Natronlauge ausgezeichnet deutlich. Ich habe mein Verfahren, so einfach es ist, so genau angegeben, weil es sicher Jeden, der sich seiner bedient, behüten wird, Lamellen mit Fasern, Spalten zwischen flächenhaften Ausbreitungen mit Kernfasern u. s. w. zu verwechseln.

1. Fische. Flussbarsch, Brachsen, Hecht.

Profilschnitte aus der Cornea zeigen überall, mögen sie in radiärer Richtung oder sehnenförmig in der Nähe des Randes geführt sein, im Allgemeinen übereinstimmend den Anblick einer hyalinen Masse mit, der Oberfläche parallelen, je nach Einstellung des Focus hellen oder dunkeln Streifen, die verhältnissmässig selten mit einander in Verbindung stehen. Dadurch unterscheidet sich eine Anzahl von Lagen, die, wie sich ergiebt, flächenhaft ausgebreitet sind, Hornhautlamellen, welche mit ihren Flächen an einander liegen und deren Grenzen, Lamellenspalten, sich optisch als jene schmalen Streifen zeigen. Betrachtet man einen Porfilschnitt durch die ganze Hornhaut bei mässiger Vergrösserung, so unterscheiden sich drei (besonders deutlich beim Barsch) oder mindestens zwei Schichten; eine Unterscheidung, die durch Einzeluntersuchung bei stärkerer Vergrösserung in gewisser Weise bestätigt wird.

Unmittelbar unter dem geschichteten Epithelium zeigt sich nur beim Hecht eine deutlich durch ihre Glashelle unterschiedene Lamina elastica anterior; bei den anderen Fischen beginnen sogleich die eigentlichen Hornhautlamellen, die von oben nach unten allmählig an Dicke zunehmen (von 0,0025—0,003mm in der obersten Schicht des Barsches), sich klar, besonders schön an der gekochten Cornea des Brachsen, ohne Faserung zu zeigen bis zum Hornhautrande verfolgen lassen, wo sie ohne deutliche Grenze in das Perichondrium (und die Bindehaut?) der Sclerotica übergehen und die gleichmässig, anscheinend über die ganze Hornhaut sich erstrecken: wenigstens finden sich sehr selten Unterbrechungen, die, wenn sie nicht etwa nur durchsetzenden Fasern angehören, z. B. Ausläufern der Hornhautkörperchen, Lamellenkanten entsprechen könnten. Die Grenzli-

nien zeigen sich als helle Streifen, an denen die, vermuthlich durch einen Kitt verklebten Lamellen nur durch gewaltsame Behandlung auseinander weichen, und in welchen verhältnissmässig selten Hornhautkörperchen liegen. Dagegen werden diese Lamellen von, aus der Tiefe aufsteigenden und theils senkrecht gegen die Oberfläche, theils in flachen Bogen zurücklaufenden, äusserst feinen Fibrillen durchsetzt, die namentlich beim Brachsen recht deutlich, von der tieferen Schicht herkommen.

Die tiefere Lage der ersten Schicht lässt die Lamellen wegen ihrer grösseren Dicke und der schärfer doppelt contourirten Spalten leichter in grösserer Ausdehnung verfolgen, z. B. beim Barsch ganz entschieden auf mindestens 0,5mm. Sodann sind die Hornhautkörperchen hier häufiger, und deren Ausläufer verbinden sich öfters durch die Dicke der Lamellen mit meistens rechtwinkelig abgehenden Aesten. Es kommen aber auch ausser diesen Verbindungsästen Communicationen der Spalten vor, die bei Veränderung des Focus nicht sofort verschwinden, wohl aber, im Gegensatz zu den Fasern, bei (mässiger) Anwendung von Essigsäure, und die entschieden zugeschärften Kanten der Lamellen entsprechen und an einzelnen Stellen sich so deutlich in mehren Lamellen finden, dass dort sogar offenbar eine Vermehrung der letzteren statt findet (Fig. 1.). Nicht zu verwechseln damit sind Spalten, die zuweilen in Folge der Präparation der getrockneten Cornea, einen grossen Theil oder die Dicke der Hornhaut mehr oder weniger senkrecht durchbrechen. Die Lamellenprofile sind oft schon hier abwechselnd breiter und schmäler, und lassen, an nicht zu feinen Durchschnitten, entsprechend eine höchst zarte Punctirung oder Streifung erkennen.

Die zweite Lamellenschicht (des Barsches), die übrigens von der ersten durchaus nicht streng geschieden ist, charakterisirt sich durch zunehmende Dicke der Lamellen, 0,004—0,008mm., und durch gelbe Pigmentirung. Das Pigment durchtränkt theils die Lamellen gleichförmig, theils liegt es in Körnchen, welche nach öfterem Aufweichen und Zusatz von Essigsäure zu schön chromgelben Tropfen zusammenfliessen, in den Spalten und, wie Horizontalschnitte lehren, über die Flächen der Lamellen ausgebreitet, theils endlich körnig in Zellen, Hornhautkörperchen, eingeschlossen. In den tieferen Lagen finden sich mehr und mehr,

besonders schön beim Brachsen, pigmentlose kernhaltige Zellen mit Ausläufern, welche sich immer häufiger mit einander verbinden, und die mit in der Regel so deutlicher Wand in den Lamellenspalten liegen, dass hier von einer Verwechselung der Lamellenwände und der Zellenwand gar nicht die Rede sein kann. Oft zeigen sich allerdings die Grenzen der Lamellen als dunkle oder helle Streifen von Doppellinien begrenzt und sehen täuschend elastischen Fasern ähnlich, aber auch hier erkennt man den Sachverhalt an den Rändern der Spähne, wo einzelne Lamellen auseinanderweichen (Fig. 3). Oft finden sich auch innerhalb der Lamellenspalten sogar Kernfasern mit besonders schönen Spiralwindungen, die manchmal spindelförmige Räume (Körper?) förmlich zu umspinnen scheinen, wo sich die Spalten lacunenartig ausweiten; diese Fasern werden durch Essigsäure deutlicher, während sonst die dunkeln Doppellinien, welche die Lamellen trennen, durch Anwendung von Druck, Aufquellen in Wasser oder Essigsäure zu hellen Streifen werden.

Diese Lamellen scheinen mir wenigstens theilweise unmittelbar aus dem Knorpel der Sclerotica zu entspringen, der wenigstens am Rande durch Streifen auf den Profilschnitten bereits eine Andeutung von Schichtbildung giebt. Auch finde ich in den entsprechenden Hornhautlamellen des Brachsen sehr schöne grosse Knorpelzellen. Leider fehlte es mir bisher an Material, diesen Punct gehörig weiter zu untersuchen. Eine andere Zahl dieser mittleren Lamellen zeigt besonders beim Brachsen sehr auffallend faserige Structur, indem sie, nach innen von dem Limbus corneae, an der inneren Hornhautfläche von einer bandartigen Ausbreitung, welche hier die Descemet'sche Membran vertritt, in Gestalt zierlich mattenartig verflochtener, höchst feiner Fibrillen entspringen, die theils schön bogenförmig gegen die Aussenfläche der Hornhaut dringen, theils horizontal verlaufend sich bald in Lamellen sondern. Aber auch letztere behalten, namentlich in der Tiefe, ein Ansehn als beständen sie aus Fasern, die auf Profilschnitten bald strickartig gedreht erscheinen, bald gefiedert nach oben und unten strahlen, ohne im einen oder dem andern Falle über die Spalten in die angrenzenden Lamellen hinüberzugehen. Sodann finden sich auch hier (namentlich an gekochter Cornea des Brachsen deutlich) in gewisser Entfernung vom Hornhaut-

rande abwechselnd gestreifte (faserige) und körnige Lamellen, und zwar so, dass, wie rechtwinkelig sich kreuzende Schnitte und genaue Zählungen lehren, die in einer Richtung fasrigen Lamellen in der andern körnig erscheinen. Endlich zeigen sich hier an Dicke etwa den Lamellen entsprechende, rundliche oder spindelförmige, anscheinende Durchschnitte von Bindegewebsbündeln, die in der Art zwischen den Lamellenprofilen eingeschaltet liegen, dass man an eine Verflechtung von Bindegewebsbündeln denken muss. Flächenschnitte zeigten mir jedoch eine solche Verflechtung beim Barsch und Brachsen niemals: wohl aber an gewissen Stellen beim Hecht, wo auch die Profilschnitte diese Annahme unterstützten. Hier hat man sich indessen bei der Präparation ganz besonders vor Zerrung und beim Auflegen des Deckglases vor Verschiebung und Druck zu hüten, weil dadurch ausserordentlich leicht die Lamellen getrennt werden, statt des homogenen ein faseriges Ansehn gewinnen und, von Strecke zu Strecke durch zipfelförmige Anhängsel verbunden, rundliche Maschen freilassen, wodurch man zur Annahme einer Durchkreuzung und Verflechtung von Bindegewebsbündeln veranlasst werden könnte. — Beim Hecht fand ich dies Flechtwerk in der Mittelgegend der Hornhaut, unmittelbar unter der Lamina elast. anterior; auf Profilschnitten zeigten sich zu oberst mehr horizontal verlaufende Bindegewebszüge mit rundlichen Maschen (netzförmig, einem Bastgewebe nicht unähnlich); sodann Platten durch zipfelartige Fortsätze verbunden; nach dem Umkreise zu und in der Tiefe fand ich dagegen sehr schöne Lamellen, die auch auf dickeren Schnitten sehr überzeugend die characteristische Kantenansicht darboten (Fig. 3).

Die tiefste Lamellenschicht (dritte beim Barsch) ist sehr auffallend von den oberen unterschieden und steht an der Fläche an ziemlich lockerem Zusammenhang mit denselben. Sie besteht aus dicken dunkleren, oft stark gestreiften Lamellen (0,006—008mm. Dicke), die gegen die Mitte der Hornhaut hin dünner und heller werden. Sie legen sich mit abgerundeten Kanten an die bandartige Ausbreitung der Innenfläche der Cornea (s. das Schema, Fig. 4), und verbinden sich in der Nähe des Randes so häufig miteinander oder theilen sich, dass man nicht selten eine gleichförmig knorpelartige, von Lücken durchbrochene Masse zu sehen glaubt; indem diese Lücken mehr und mehr sich

strecken und in regelmässige Reihen treten, gehen sie endlich in die continuirlichen Lamellenspalten über. Wenigstens ein Theil dieser Lamellen scheint sich über die ganze Hornhaut zu verbreiten; entschieden verfolgte ich beim Barsch deren vom Rande bis zur Mitte, eine andere auf 2,5mm. weit. Beim Brachsen hören aber auch ganze Lagen nach innen zugeschärft auf, wodurch die Cornea gegen die Mitte hin dünner wird, als in der Randpartie. Diese Lamellen quellen durch Essigsäure besonders stark auf, und werden durch Kochen zuerst aufgelöst, ohne dass dabei eine Descemet'sche Membran zum Vorschein käme.

Flächenschnitte, von der Aussenseite angefangen und schichtweise durch die ganze Hornhaut verfolgt, zeigen (mit Ausnahme des Hechts, wie oben erwähnt,) nirgends eine Verflechtung von Bündeln: nur in der Nähe der Oberfläche zeigt sich eine zarte kreuzweise Streifung, vermuthlich den erwähnten Bogenfasern entsprechend. Leicht sind auch von schmalen Streifen getrockneter Hornhaut (Barsch) durch Druck mit der Nadel Platten abzusprengen, die theils farblos glashell, theils wie mit zarten Körnchen besetzt (Durchschnitte durchsetzender Fibrillen?), theils gefärbt erscheinen, und leicht in einer Ausdehnung von 0,7mm. Länge bei einer Breite des Schnittes von 0,1mm. u. mehr gewonnen werden. An den Schnitträndern zeigen sich öfters parallel, treppenartig oder ziegeldachförmig über einanderliegend die Streifen der Lamellengrenzen. Ebenso wenig wie Verflechtung von Faserbündeln finde ich Bilder wie die Lamellenprofile, was doch nicht fehlen dürfte, wenn man es nicht eben mit Lamellen zu thun hätte. Hornhautkörperchen als zarte, blasse, wenig verästelte Figuren finden sich, sind aber schwer zu erkennen. Beim Brachsen sind sie auffallend wenig verästelt, meist langgestreckten Spindelzellen ähnlich, die an jedem Ende in eine feine, oft spiralig gewundene Faser auslaufen.

In der Nähe des Limbus liegen, besonders an der Aussenfläche, sternförmige dunkele Pigmentzellen mit sehr zahlreichen communicirenden Ausläufern, so wie Blutgefässe in weiter Strecke und mehrfach verästelt, der Oberfläche parallel laufend.

2. **Frosch**, Rana esculenta.

Profilschnitte der auf Holundermark getrockneten Hornhaut zeigen äusserst deutlich der Oberfläche parallele Streifung und, nach Zusatz von wenig Essigsäure etwas aufgequollen, die in weiter Ausdehnung (vielleicht überhaupt) ohne Verbindung oder Absetzung — auf mehr als 1 Mm. verfolgt — an einanderliegenden Lamellen. In den Spalten liegen Hornhautkörperchen, deren Ausläufer zuweilen eine oder mehre Lamellen in schräger Richtung durchsetzen. In der innersten Lage, unmittelbar an der Membrana Descemetii erscheint nach Essigsäurezusatz ein reichliches Netz von Körperchen und Kernfasern, so dass die Maschen manchmal fast eine Lage von rundlichen Zellen vortäuschen. An anderen Stellen liegen die klaren Lamellen unmittelbar der Membr. Descem. an. Radiäre Schnitte in allen Richtungen geben genau das gleiche Bild (Fig. 5). Flächenschnitte zeigen oft eine Reihe ganz homogener Lamellen übereinanderliegend, wie Fig. 6 mit dem aufsitzenden Epithelium zeigt.

Nach der Sclerotica zu werden die Hornhautkörperchen sehr zahlreich in den Spalten, welche zipfelförmige Ausbuchtungen zeigen, die entsprechenden von der andern Seite der Lamelle entgegentreten, sich mit denselben verbinden und mit den darin liegenden Hornhautkörperchen Netze derselben, welche rundliche Maschen einschliessen, so dass sich ein Gewebe von längsverlaufenden, aus den Hornhautlamellen unmittelbar hervorgehenden, und von querdurchschnittenen Balken zeigt (Fig. 7).

3. **Sperling.**

Die Hornhaut ist wegen ihrer Zartheit sehr geeignet zur Untersuchung von der Fläche, dagegen sind Schnitte schwierig in passender Beschaffenheit zu erlangen. Bei der Flächenansicht der ganzen Hornhaut werden sowohl die Epithelien der Aussenfläche, als durch Focusveränderung diejenigen der Membr. Descem. vollkommen deutlich zur Anschauung gebracht, ohne dass in der Hornhautsubstanz ein complicirter Bau zu erkennen wäre. Nur am Rande erscheinen Gefässbogen. Nach Anfeuchtung einer auf Glas getrockneten Cornea, und noch deutlicher nach Zusatz von etwas Natron, werden Nerven sichtbar, 3–4 Fasern an einander, in ziemlich radiärer Richtung verlaufend, die Fa-

sern nach und nach aus einander weichend und verschwindend. Ihr Lauf lässt sich etwa 0,5—0,6mm. vom Limbus verfolgen. — Jetzt wird auch sehr deutlich eine fächerartige Ausbreitung von der Sclerotica her eintretender Fasern, die sich mit einander kreuzen; deren verschiedene Richtungen in der Mittelgegend verschiedenen Schichten anzugehören scheinen; in den tieferen Lamellen aber, der Descemet'schen Membran nahe, sind überhaupt keine zu erkennen. Nach Behandlung mit Essigsäure zeigen sich Hornhautkörperchen, durch zahlreiche Ausläufer verbunden.

Auf Profilschnitten, besonders an gekochten Stücken, erkennt man die Lamina elast. anterior und sodann ein sehr schönes Flechtwerk oberflächlicher Bogenfasern, das sich in ähnlicher Weise auf die Sclerotica fortsetzt. Unter ihnen folgt eine Schicht, wo weder deutliche Lamellen, noch Fasern zu erkennen sind; am meisten erinnert der Anblick an längsverlaufende und querdurchschnittene rundliche Bindegewebsbalken. Darauf folgt bis an die Descemet'sche Membran eine zarte Streifung — d. h. Lamellen, über deren Grösse bei ihrer grossen Zartheit kein bestimmtes Urtheil sich bilden liess.

Durch Flächenschnitte gewinne ich ganz durchsichtige, homogene Stücke, in deren Flächen keine Spur einer Faserung oder Streifung zu erkennen ist, an deren Rändern sich höchst charakteristisch die übereinander geschichteten Lamellen zeigen. Stückchen solcher Präparate sind in Fig. 8 u. 9 abgebildet und bedürfen wohl keiner weiteren Erklärung.

4. Schwein.

Profilschnitte der Hornhaut stimmen wesentlich mit Henle's Beschreibung der menschlichen Cornea (Jahresbericht d. Biologie für 1852) überein. Man erkennt leicht die sogen. Bowman'schen Lamellen, deren jede aus 4—5 der feinen Lamellen Henle's besteht. Eine Lamina elast. anterior ist nicht deutlich unterschieden; der helle Saum, den Natron hervorbringt, wird in ähnlicher Weise an der äusseren Lamelle jedes Bruchstücks aus der Tiefe erzeugt. Auch finde ich keine senkrecht oder bogenförmig gegen die Oberfläche verlaufende Fasern, wie ich bei Fischen so deutlich sah; nur einmal erkannte ich die Andeutung einer zarten senkrechten Streifung durch die zwei oder drei ober-

sten Bowman'schen Lamellen. Diese Lamellenlagen sind von einander deutlicher getrennt, weil in den Spalten ziemlich regelmässige Reihen von Hornhautkörperchen oder auch Fettkörnchen liegen; auch trennen sie sich hier leichter von einander, wie man an den Rändern der Stücke (Fig. 10), so wie an den namentlich durch Erhitzen auf dem Objectglase leicht gebildeten Lufträumen erkennt. Diese Lamellenlagen verfolgt man leicht über beträchtliche Strecken ohne den Anschein einer Abbrechung oder einer Verbindung mit anderen zu finden; dergleichen zeigen sich überhaupt wenig, oder vielleicht gar nicht, auf glatt getrockneten und vorsichtig behandelten Präparaten, wohl aber viel bei Runzelung und bei unvorsichtigem Kochen. Hin und wieder werden diese Lamellenlagen von Ausläufern der Hornhautkörperchen durchsetzt, diese verlassen aber in der Regel bald die Schnittebene. Dass es aber leere Spalten, d. h. ohne Hornhautkörperchen oder Fasern giebt, erkennt man am offenbarsten an den Rändern der Stücke, so wie bei Kantenansichten, wo sich auch nicht selten runde Durchschnitte der in den Spalten verlaufenden Fasern finden (Fig. 14). Schwieriger als über die Lagen ist über die feinen Lamellen zu entscheiden, die an den einfach getrockneten Präparaten meist kaum zu erkennen sind; besser an vorsichtig gekochten (Fig. 13) und an dickeren zuweilen, wie namentlich an dem Kantenstück, Fig. 14. Auch ihre Grenzlinien sieht man trotz durchtretender Fasern oft in der früheren Richtung fortgehen; andere Male aber hören sie mit scharfen Kanten auf. Niemals fand ich Bilder, die auf eine Verflechtung von Fasern deuteten, ausser durch gewaltsame Zerrung und dgl., wo sich dergleichen überall herstellen liessen. Die Lamellen werden immer deutlicher, und durchsetzende Hornhautkörperchen oder Fasern immer seltner, je mehr man sich der Descemet'schen Membran nähert. Im Allgemeinen sind die Lamellenlagen vollkommen klar, hyalin; nur in der Nähe des Limbus der Hornhaut wechseln zuweilen punctirte Lagen mit zart gestreif ten, in der Art wie bei Fischen, nur weit weniger deutlich.

Nach der Sclerotica hin werden auch hier die Hornhautkörperchen immer häufiger, und unter dem Limbus gehen die Bowman'schen Lamellen almählig in wellig geschwungene Faserzüge über (Fig. 15), zwischen denen bald auch haufenweise Querschnitte rundlicher Bindegewebsbal-

ken auftreten, bis sich endlich mehr und mehr der Faserfilz der Sclerotica zeigt. Die Grenze geht nicht senkrecht, sondern schräg von vorn nach hinten und aussen, so dass die inneren Lamellen, und namentlich die Membr. Descem. noch klar daliegen, wo aussen schon der Charakter der Corneastructur verloren gegangen ist. Die Descemet'sche Haut finde ich zuletzt mit einem abgestumpften, etwas verschmälerten Rande endigen, nachdem sich vorher an ihre Vorderfläche, von der Innenfläche der Sclerotica herkommende Faserzüge in sehr spitzen Winkeln angesetzt haben.

Wird aus Cornea und Sclerotica ein radiärer Streifen ausgeschnitten und von der Cornea her Schicht für Schicht abgetragen und durchmustert, so finde ich zuerst ganz dasselbe Ansehen wie auf den verschiedenen Radiärprofilen der Hornhaut. Später zeigt sich aussen bereits das kernfaserreiche Bindegewebe der Conjunctiva (das, beiläufig gesagt, nicht auf die Hornhaut übergeht), und die wellenförmig geschwungenen Uebergangsfasern, endlich der in allen Richtungen verflochtene Faserfilz der Sclerotica, während innen noch die Descemet'sche Haut und die klaren Hornhautlamellen vorliegen. Es finden sich Bilder, wo statt der grösseren Lamellen eine Sonderung in rundliche, wenig scharf begrenzte Durchschnitte sich zeigt; ferner, wo sich Lamellen zu spalten scheinen, unregelmässiger liegen, und schmälere Platten eingeschoben sind, während in den Lücken Pigmentmassen bald diffus, bald in verästelten Zellen eingeschlossen, sich häufen (Fig. 17.). Endlich trifft man auch hier den Faserfilz der Sclerotica, dessen Bündel sich sehr leicht in Fibrillen auflösen, die entweder vereinzelt zu anderen Bündeln hinübertreten, oder sich pinselförmig ausbreiten und mit anderen verflechten, auch Schlingen bilden. Die durchschnittenen Bündel zeigen eine punctirte Schnittfläche, wie Sehnen und andere Bindegewebsbildungen. Es bedarf nur der oberflächlichsten Vergleichung der Sclerotica und Cornea, um die gänzliche Verschiedenheit der Anordnung der Elemente zu erkennen, welche an der Grenze continuirlich in einander übergehen.

Flächenschnitte sind allerdings mühsam anzufertigen, weil die Runzelung der Hornhaut, die beim Trocknen kaum ganz zu vermeiden ist, so wie die Einsenkung am Limbus hinderlich in den Weg treten; doch findet man mit einiger Geduld Flächen von bedeutender Ausdehnung, die lediglich

eine hyaline Substanz, höchstens von feinkörnigem, knorpelähnlichen Ansehn, und aufliegende Hornhautkörperchen erkennen lassen. Am Hornhautrande sehe ich, dass Scleroticafasern in feinste Fibrillen sich auflösen und strahlenförmig in weiten Bogen in die Hornhaut sich ausbreiten, die in der Nähe des Randes deutlich diese in verschiedenen Richtungen ziehenden Fibrillen erkennen lässt, bis weiter nach dem Centrum zu die Substanz ganz homogen erscheint. Dieser Fibrillenausbreitung entsprechen vermuthlich die vorhin erwähnten, theilweise körnigen oder feingestreiften Lamellenprofile. Wo man zugleich eine Fläche mit Hornhautkörperchen und einige Lamellenprofile an der Kante übersieht (Fig. 18), erkennt man recht deutlich die Verbindung der von oben gesehenen blassen mit den in den Spalten gesehenen Körperchen, und die Unmöglichkeit, die Lamellengrenzen durch das Vorhandensein von Hornhautkörperchen zu erklären. Ueber die Verbindung von Hornhautkörperchen mit Blutgefässen kam ich nicht zu positiven Ergebnissen: von stärkeren (arteriellen) Gefässchen sah ich Fasern zu jenen hinlaufen, die wohl nur der Adventitia angehörten; andere ähnliche Bilder glaubte ich auf zusammengefallene Capillaren beziehen zu müssen.

Um es kurz zusammenzufassen, so glaube ich, aus diesen Beobachtungen folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

1. die Hornhaut der untersuchten Thiere besteht wesentlich aus Lamellen, welche aus den Elementen der Sclerotica unmittelbar hervorgehen, und bei denen die Fasern der letzteren durch schichtweise Anordnung und innige Verschmelzung hyaline, mehr oder weniger homogene Platten bilden.
2. Zwischen diesen Platten liegen vielleicht noch andere, bei einigen Fischen auch verflochtene Bindegewebsbündel; ausserdem treten bei den Fischen an die Innenfläche accessorische Lamellen, welche mit der Sclera nicht in unmittelbarem Zusammenhang stehen.
3. Die Lamellen der Fische, wenigstens die derberen, scheinen den Bowman'schen Lamellen, diejenigen des Frosches und des Sperlings den feinen Lamellen des Schweins (und Menschen) zu entsprechen.
4. Die gegenseitige Verbindung der Lamellen geschieht durch Verklebung der Flächen; sie wird unterstützt

zuweilen durch mehr senkrecht verlaufende Fasern, und durch Ausläufer der mit gesonderter Wand in den Lamellenspalten liegenden Hornhautkörperchen.

---

## Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Lamellenkanten aus der Hornhaut des Barsches.

Fig. 2. Feiner Profilschnitt aus der gekochten Cornea des Brachsen; die beiden oberen Lamellen haben sich abgetrennt und umgebogen.

Fig. 3. Schematische Andeutung der Structur der Fischcornea. *a* Knorpel der Sclerotica, *b* abgerundete Kanten der accessorischen, inneren Lamellen.

Fig. 4. Vom Hecht; man sieht vier Lamellen von der Kante zweier Schnittflächen.

Fig. 5—7 vom Frosch. 5, Profilschnitt; 6, Flächenschnitt mit treppenartig über einander liegenden Lamellen; 7, Profil der Verbindung mit der Sclerotica.

Fig. 8 u. 9. Flächenschnitte. Vom Sperling.

Fig. 10—12. Profilschnitte aus der Cornea des Schweins.

Fig. 13. Ebendaher, aus der Mitte der Dicke, gekocht.

Fig. 14. Kantenansicht. Die Faser *a* ist mit rundlichem Ende durchschnitten.

Fig. 15. Profil des Limbus corneae, rechts beginnen Querfasern der Sclera.

Fig. 16. Ebendaher, tiefer. Sclera links.

Fig. 17. Mit dem Rande paralleler Schnitt an der Grenze, unten liegt noch die Membr. Descem.

Fig. 18. Flächenschnitt mit Hornhautkörperchen, oben drei Lamellenprofile enthaltend.

# Nachtrag zu vorstehender Abhandlung.

Von

**J. Henle.**

(Hierzu Taf. III. Fig. 19.)

Ich benütze den Anlass, eine Abbildung der embryonalen Hornhaut mitzutheilen. Der Mühe, meine im Canstatt'schen Jahresbericht gelegentlich gegebene Beschreibung der menschlichen Hornhaut, wie ich vorhatte, durch Abbildungen zu erläutern, überheben mich die die vorstehende Abhandlung begleitenden durchaus naturgetreuen Figuren. Taf. III. Fig. 19. stellt feine Schnitte durch die Dicke der Hornhaut eines 7'' langen Rindsembryo dar, wie sie bei schiefer Beleuchtung unter Objectiv 9 eines Oberhäuser'schen Mikroskops erscheinen. Um dergleichen Schnitte zu gewinnen, schneide ich in einen Postpapierstreifen ein Fenster, kleiner als die Hornhaut und lasse die letztere auf dem Papier so auftrocknen, dass sie das Fenster verschliesst; mit der Scheere wird dann ein Schnitt durch Papier und Hornhaut geführt und mit einem scharfen Rasiermesser gewinne ich von dem Schnittrande der Hornhaut feine Spänchen, die in Wasser alsbald wieder aufweichen. In dem Einen der abgebildeten Durchschnitte ist die Demours'sche Haut und das Epithelium derselben sichtbar. Die in den Lücken zwischen den Lamellen liegenden Kügelchen kann ich nur für Zellenkerne halten; fallen sie heraus, so sieht man sie nicht selten in Häutchen oder Plättchen eingeschlossen, die sich hie und da in Spitzen ausziehn. Die Dicke der Lamellen beträgt 0,0006''', die Dicke der Demours'schen Haut 0,004.

Vergleicht man diese Hornhaut mit der des Neugebornen und Erwachsenen, so ergiebt sich, dass die Lamellen mit dem Wachsen des Auges an Mächtigkeit zunehmen und dabei die Kerne, die wahrscheinlich nur für die erste Bildung des Organs von Bedeutung sind, platt drücken.

# Die Bewegung des Fusses am Sprungbein.

Von

**Ph. J. W. Henke,** Stud. Med. in Marburg.

(Hierzu Taf. IV.)

Die Bewegung des Gelenks zwischen Sprungbein und Fuss wurde zuerst von den Gebrüdern Weber (Mechanik der Gehwerkzeuge S. 206) als Adduction des Fusses d. h. Drehung um seine eigene horizontale Achse beschrieben, neben der nur ein geringer Antheil von Rotation d. h. Drehung um die senkrechte Achse des Unterschenkels hergehn sollte. Als Bedingung für das Zustandekommen der Bewegung betrachteten sie, dass die Gelenkflächen, mit denen sich Fersenbein und Sprungbein berühren, aus einanderweichen müssten, während sich das Kahnbein am Sprungbein drehte, weil ihre Krümmungsachse mit der dieser Drehung nicht zusammenfiele. Es zeigt sich jedoch, wenn man kleine Oeffnungen in beide Gelenke macht und die fragliche Bewegung ausführt, dass die Berührungsflächen beider fest auf einandergeschlossen bleiben und die allerdings stattfindende Differenz in dem Mechanismus beider durch das dritte sich gleichzeitig bewegende Gelenk zwischen Fersen- und Würfelbein ausgeglichen wird. Andere suchten den Mechanismus dadurch zu erklären, dass sie zwei Bewegungen um verschiedene Achsen annahmen, die eine zwischen dem Sprungbein und dem fest verbundenen übrigen Fusse (unteres Astragalusgelenk H. Meyer Lehrbuch der physiol. Anat. S. 139), die andere zwischen dem fest verbundenen Fersen- und Sprungbein und dem übrigen Fusse (mittleres Fussgelenk a. a. O.). P. Broca vertheilte (Mém. de la soc. de chirurg. de Paris T. III. p. 569) darauf die in gewöhnlicher Weise abstrahirten Bewegungen um die Achse des Unterschenkels und um die des Fusses, indem er angab, die articulation sousastragalienne diene vorzüglich der Bewegung der Fussspitze von rechts nach links, die articulation

mediotarsienne der Erhebung des Fussrands. H. Meyer modificirte diese Auffassung, indem er die Achse des unteren Astragalusgelenks nach vorn geneigt sein liess, und suchte sie näher zu begründen durch Zurückführung der Gelenkflächen zwischen Fersen- und Sprungbein (Müllers Archiv 1853 S. 378) und zwischen Fersen- und Würfelbein (a. a. O. S. 38) auf Kegel von verschiedenen Achsen. Die Articulation zwischen Sprung- und Kahnbein müsste dann, wie auch schon Broca angiebt, an den beiden Bewegungen Theil nehmen. Dies wäre allerdings denkbar, wenn sie, wie gewöhnlich angenommen wird, eine Arthrodie und also ihre Berührungsfläche Segment einer Kugel wäre, in deren Mittelpunkt sich jene beiden Achsen schneiden müssten. Diese gehörten dann zu der unendlich grossen Zahl der in der Arthrodie möglichen Drehungsachsen wie in der kleinen Arthrodie zwischen Humerus und Radius die Achsen der Flexion und der Pronation. Zwei so unabhängig nebeneinanderstehende Bewegungen wie diese aber scheint man hier nicht annehmen zu können. Denn, wenn man das Fersenbein mit einem durchgeschlagenen Nagel an das Sprungbein befestigt, so erscheint auch die Bewegung zwischen ihm und dem Würfelbein in hohem Grade beschränkt. Vielmehr scheint es, dass sich die drei erwähnten Articulationen gegenseitig so ergänzen und bedingen, dass sie einen Mechanismus zusammensetzen, der durch eine stets gleichbleibende Combination der Einzelbewegungen nur eine einfache Bewegung des Fusses gegen das Sprungbein bedingt, von der das Fersenbein bei seiner gleichzeitigen Bewegung gegen beide in bestimmter Weise abweichen kann. Um dieses näher zu begründen, müssen die drei Articulationen einzeln untersucht werden.

### I. Articulation zwischen Sprung- und Kahnbein.

Hierher gehören natürlich nicht alle Berührungsflächen, welche die den Sprungbeinkopf von vorn und unten umgebende Gelenkhöhle zusammensetzen, sondern von der Oberfläche des letzteren nur die obere Facette, die von den unteren durch eine schräg ab- und medianwärts verlaufende Kante abgesetzt zu sein pflegt und mit dem Kahnbein unmittelbar zusammenschliesst. Diese Articulation müsste nach H. Meyer an zwei Drehbewegungen um verschiedene Achsen theilnehmen, und da die eine derselben (untere Sprung-

beinachse) hinter und über, die andere (angebliche horizontale Achse des mittleren Fussgelenks) vor und unter den Berührungsflächen derselben hinzieht, so müsste, wenn die Adduction um beide nach einander geschehen sollte, diese Articulation nach einander zwei ziemlich entgegengesetzte Bewegungen machen. Dem widerspricht aber nicht nur die einfache Anschauung, indem man an Leichen und bei mageren Personen deutlich fühlen kann, wie bei fortgesetzter Adduction der obere laterale Rand der hinteren Seite des Kahnbeins den der vorderen des Sprungbeinkopfs mehr und mehr verlässt, sondern die Einfachheit der Bewegung zwischen diesen beiden Knochen kann auch durch einen sehr einfachen Versuch anschaulich gemacht werden. Schlägt man nämlich spitzige Stifte durch das Kahnbein, sodass sie gerade die Gelenkfläche des Sprungbeinkopfes berühren, und macht dann ausgiebige Bewegungen, so lassen die Spitzen auf der Oberfläche des Sprungbeins einfache scharfe Spurlinien (Fig. 1), die parallel der Kante, welche die obere Facette des Gelenkkopfs von der unteren trennt, schräg ab- und medianwärts verlaufen, so jedoch, dass Ebenen, welche man durch dieselben legt, gegen den Horizont nicht nur median- sondern auch vorwärts geneigt sind. In einer solchen Ebene kann man nun einen Sägeschnitt legen, der die Oberfläche in einem Kreisbogen trifft. Zieht man senkrecht auf die Peripherie desselben Linien über die Schnittfläche (Fig. 2), so findet man leicht den Mittelpunkt, in dem die Bewegungsachse senkrecht auf ihr stehn muss. Legt man in einer radialen Richtung einen zweiten Schnitt senkrecht zu dem ersten durch das kleine abgetragene Segment (Fig. 3), so schneidet die durch denselben dargestellte Profilcurve das Profil des ersten Schnitts unter einem so spitzen Winkel, dass das letztere nicht ein Durchmesser sondern nur eine Sehne derselben sein kann. Wäre nun, wie man gewöhnlich annimmt, die Berührungsfläche der Articulation ein Segment einer Kugeloberfläche, so müsste die gefundene Bewegungsachse ein Durchmesser, die Profilcurve des durch dieselbe gelegten Schnitts (Fig. 3) ein Meridian und die Peripherie des ersten Schnitts (Fig. 2) ein ziemlich nahe dem Pole gelegener Parallelkreis und also viel stärker gekrümmt sein als jene. Dem entspricht aber die Vergleichung beider Schnittprofile nicht, und es scheint daher, dass die Berührungsfläche nicht Segment der Oberflä-

che einer Kugel sondern nur der eines pomeranzenförmigen Rotationskörpers ist, der entsteht, wenn sich ein Kreis um eine in seiner Ebene liegende aber nicht durch seinen Mittelpunkt gehende Achse bewegt. Diese Achse wäre demnach die einzige, um die eine Bewegung der Gelenkflächen aufeinander überhaupt denkbar wäre. Sie steht, wie oben gezeigt, senkrecht auf der ersten Schnittfläche (Fig. 2) in dem Mittelpunkte der Peripherie derselben und daher mit ihrem oberen Ende vor- und medianwärts geneigt. Die um sie geschehende Bewegung des Kahnbeins und mit ihm des vorderen Fusses am Sprungbein scheint daher neben der von den Gebrüdern Weber als Adduction beschriebenen um eine horizontale Achse auch den Antheil ihrer Rotation um eine senkrechte Achse, der im untern Sprungbeingelenk vorgehn soll, in sich zu schliessen, indem der mediale Fussrand gleichzeitig aufwärts gedreht und mit seiner Spitze median- und abwärts bewegt wird. Von dem Verlaufe der Achse kann man sich eine Anschauung verschaffen, wenn man das Sprungbein in einem der Radien der Kreisperipherie des ersten Schnitts senkrecht auf diesen abermals durchsägt und auf der so erhaltenen Fläche (Fig. 4. rechter Fuss mediales Segment) eine Linie senkrecht zu dem Profil des ersten Schnitts durch den Mittelpunkt der Kreisperipherie desselben zieht. Die so gefundene Achse geht durch den Canalis tarsi, wo sie vielleicht die obere Sprungbeinachse schneidet.

## II. Articulation zwischen Sprung- und Fersenbein.

Es liegt nahe die soeben gefundene Achse für identisch mit der von H. Meyer unter dem Namen der unteren Sprungbeinachse beschriebenen Drehungsachse dieser Articulation zu halten. Dafür spricht schon der Verlauf der Spurlinien, die man in der oben beschriebenen Weise auch hier erzeugen kann (Fig. 5). Deutlicher noch wird dieses Verhältniss, wenn man den oben beschriebenen Schnitt, in dem die Achse liegt, durch das in Abductionsstellung fixirte Fersenbein fortsetzt und zwar so, dass die vordere und hintere Berührungsfläche getroffen werden (Fig. 4. mediales Segment). Bewegt man nun die Segmente fest aufschliessend so gegen einander, wie es bei der Adduction geschieht (Fig. 6.), so sieht man die vordere Gelenkfläche des Fersenbeins median- die hintere lateralwärts an der

des Sprungbeins hingleiten, während parallel der Achse über die Schnittfläche gezogene Linien sich parallel bleiben; dieser Bewegung entspräche auch die von H. Meyer angenommene Doppelkegelform der Berührungsflächen. Nun bemerkt man aber hier gleichzeitig mit der Drehung noch kleine aber deutliche von derselben verschiedene Verschiebungen. Denn erstens bleiben von Linien, die man senkrecht zur Achse über die Schnittfläche gezogen hat, die den beiden Knochen angehörenden Abschnitte, indem sie gegen einander gedreht werden, nicht in einer sondern nur in parallelen zur Achse senkrechten Ebenen. Demnach hätte man die Berührungsflächen nicht als Segmente von Kegel- sondern von Schraubenflächen zu betrachten, die schon A. Fick diese Zeitschr. N. F. Band IV, S. 315) als die einzigen betrachten zu können glaubt, die möglicherweise bei der Construction mathematisch genau schliessender Gelenkapparate noch ausser Rotationskörpern zur Anwendung kommen könnten. So nähert sich das Fersenbein während seiner Adductionsdrehung zugleich in seiner Gesammtheit in der Richtung der Drehungsachse dem oberen vorderen Ende derselben. Es zeigt sich aber hier zweitens noch eine Verschiebung des ganzen Fersenbeins gegen die Achse selbst, denn die Verlängerungen dieser und ihrer Parallelen auf das Fersenbein werden bei der Adductionsdrehung von den entsprechenden Abschnitten auf der Schnittfäche des Sprungbeins sämmtlich abwärts entfernt, während sie ihnen parallel bleiben. Noch deutlicher werden diese Abweichungen von der einfachen Drehung, wenn man senkrecht auf die Achse die beschriebenen Segmente noch einmal durchsägt und die so erhaltenen kleineren Segmente gegeneinander bewegt (Fig. 7). Hier bemerkt man, wie der Punkt, in dem beide Schnittflächen des einen Knochens die Gelenkfläche desselben treffen, während die Kante, in der sie zusammentreffen, um die durch ihn gehende Achse gedreht wurde, zugleich dem einen Ende derselben genähert und von dem Punkt des andern Knochens, mit dem er vorher in Berührung war, entfernt ist. Demnach muss man sich auch das Bildungsgesetz der Berührungsflächen so modificirt denken, dass die Erzeugungslinie, während sie sich um die Achse dreht, nicht nur in dieser sondern auch gegen sie bewegt wird, und zwar die gegen das untere hintere Ende der Achse geneigte, die zur Bildung der hinter

dem Sinus tarsi gelegenen Berührungsfläche gehört, bei der Drehung im Sinne der Adduction der Achse näher rückt, die gegen das obere vordere Ende geneigte, deren Bewegung die vordere Berührungsfläche erzeugt, bei derselben Drehung um die Achse von derselben abrückt. Dächte man sich nach dem so modificirten Gesetz eine Schraube im Grossen ausgeführt, so würde sie allerdings in einer fest anschliessenden Mutter nicht bewegt werden können; aber für so kleine Segmente ganzer Achsendrehungen der Erzeugungslinie und bei so geringen Abweichungen derselben von der Achse wird die mathematische Ungenauigkeit des Mechanismus eine verschwindende und gewiss viel geringer sein als die schon von A. Fick (a. a. O.) für die Gelenke mit sattelförmigen Flächen nachgewiesene. Eine Abweichung von dem so gefundenen Bildungsgesetze der Flächenkrümmung findet sich aber an der hinteren medialen Ecke der hinter dem Sinus gelegenen Berührungsfläche, indem hier ein grösserer oder geringerer Theil derselben um eine mit dem medialen Ende der Achse genäherte horizontale Richtung nach unten abgebogen ist, so dass die Gelenkflächen hier bei der Adduction klaffen, bei der Abduction aber fest aufschliessen und dadurch ein Uebermass derselben verhindern helfen, weshalb man diese Ecke des Sprungbeins Retinaculum tali nennen könnte. Ungewöhnlich scharf abgesetzt fand sie sich bei einem von mir beobachteten Exemplare (Fig. 5. Fig. 8. senkrechter Durchschnitt), wo die bei allen Bewegungen aufschliessende und die bei der Adduction klaffende Stelle in einer der oben beschriebenen Richtung entsprechenden Kante zusammentrafen. Der Gelenkknorpel gieng glatt darüber hin, das dahinterliegende Knochenstück aber war am Sprungbein mit dem Körper desselben nur durch eine ziemlich bewegliche Symphyse verbunden. Ebenso nun wie durch diese Abweichung eines kleinen Theils der Gelenkfläche von dem die Bewegung zulassenden Krümmungsgesetze derselben und in noch auffallenderer Weise wird die Einschränkung der Bewegung dieser Articulation durch das Ineinandergreifen der ausserhalb der Gelenkhöhlen liegenden Vorsprünge beider Knochen gesichert. Denn bei einem gewissen Grade von Abduction stösst die vordere untere laterale Ecke des Sprungbeinkörpers gerade auf die hintere obere Wand des nach vorn hervorragenden Fortsatzes des Fersenbeins, der

die Gelenkfläche für das Würfelbein trägt (Fig. 9.) und den man wegen dieses Verhältnisses auch wohl Receptaculem tali nennen könnte. Ebenso wird dann auch bei ausgedehnter Adduction die hintere mediale untere Ecke des Sprungbeinkörpers von dem Sustentaculum tali aufgehalten, das sich in die nach unten concave Aushöhlung vor derselben einlegt (Fig. 2.) Demnach ist die Drehung des Sprungbeins auf dem Fersenbein sehr beschränkt und namentlich mehr als die des Kahnbeins am Sprungbein um dieselbe Achse.

### III. Articulation zwischen Fersen- und Würfelbein.

Wenn nun das Würfelbein die Bewegung des Kahnbeins am Sprungbein theilen soll ohne sich vom Fersenbein zu trennen, so muss es an diesem den Theil der Drehung, welchen die beschränktere Sprung-Fersenbein-Articulation nicht zulässt, zurücklegen; ferner müssen aber dann durch diese Articulation die beiden kleinen Nebenbewegungen der vorigen für das Würfelbein unwirksam werden. Folglich muss es sich in ihr um die oben beschriebene Achse drehen und zugleich gegen dieselbe und ihr hinteres unteres Ende bewegt werden können. Dem widerspricht die Beobachtung durchaus nicht. Die Spurlinien, die man auch hier erzeugen kann (Fig. 1. und 2.), schliessen die Ansicht H. Meyer's, dass die Gelenkflächen Theile einer Kegeloberfläche seien, aus, indem sie sich in ihrem Verlaufe gegen die Medianebene der Stelle bedeutend nähern, wo nach ihm die Spitze dieses Kegels liegen soll. Dagegen entsprechen sie sehr gut der Vorstellung einer Drehung um die untere Sprungbeinachse. Deutlicher beobachtet man dieselbe an einem Durchschnitt durch die Achse und die Berührungsfläche (Fig. 9. rechter Fuss laterales Segment), wenn man auf dem angeschnittenen Fersenbein, das noch mit demselben verbundene Würfelbein bewegt, wobei sich das feste Aufschliessen der Gelenkflächen sehr gut controlliren lässt. Man bemerkt hier, wie Richtungen, die man sich parallel der Achse durch das Würfelbein denken kann, derselben parallel bleiben, während die von derselben abgewandten mehr als die ihr näheren medianwärts auf dem Fersenbein hingleiten. Gleichzeitig beobachtet man auch, wie das Würfelbein der Achse und ihrem unteren Ende

genähert wird. Wie das letztere geschehn muss, leuchtet schon ein, wenn man das laterale Segment des Schnitts (Fig. 9.) senkrecht auf seine Ebene betrachtet, wobei man sieht, wie der auf dem Segment stehen gebliebene Theil der Gelenkfläche gegen die Schnittfläche und das untere Ende der Achse abschüssig ist. Ebenso wenn man die Spurlinie in einer zur Achse senkrechten Richtung ansieht, bemerkt man, wie sich das mediale Ende derselben dem untern Ende der Achse nähert. Betrachtet man sie dagegen in der Richtung der Achse, also senkrecht zu dem zuerstbeschriebenen Durchschnitt durch den Sprungbeinkopf (Fig. 2.), so bemerkt man wie es sich der Achse selbst nähert, sodass die Spurlinien in dieser Projection als Theile von concentrischen Spiralen erscheinen. Nach alle diesem hat man sich nun auch die Form der Berührungsfläche dieser Articulation analog denen der vorigen so entstanden zu denken, dass eine Erzeugungslinie um die Fortsetzung der untern Sprungbeinachse durch das Fersenbein im Sinne der Adduction medianwärts gedreht und gleichzeitig ihr und ihrem hinteren unteren Ende genähert wird, eine Bewegung, die von allen in einer Ebene mit ihr über das Würfelbein gezogenen der Erzeugungslinie entsprechenden Linien bei der Drehung des Gelenks wirklich gemacht wird.

Wird nun so das Würfelbein im Ganzen der Fortsetzung der unteren Sprungbeinachse durch das Fersenbein bei der Drehung im Sinne der Adduction genähert und gegen ihr unteres hinteres Ende an ihr verschoben, also nach hinten und unten bewegt, das Fersenbein aber am Sprungbein bei der Drehung in demselben Sinne mit der in ihm liegenden Fortsetzung der Achse von dieser ab und gegen ihr vorderes oberes Ende, also überhaupt nach vorn oben bewegt, so bleibt für die Bewegung des Würfelbeins gegen das Sprungbein, da sich die Nebenverschiebungen aufheben, die Summe der beiden gleichsinnigen Drehungen, welche der einfachen des Kahnbeins gegen das Sprungbein gleichkommt. Daraus folgt weiter, da die verschiedenen in jeder einzelnen Articulation zu Stande kommenden Bewegungen nicht von einander getrennt vorkommen können und es von der Gleichzeitigkeit der kleinen Verschiebungen in beiden zuletzt beschriebenen Articulationen abhängt, dass das Würfelbein zu der Achse der zuerst beschriebenen Articulation in einer festen Stellung bleibe, ohne sich

von der Gelenkfläche des Fersenbeins zu entfernen, dass auch die Achsendrehungen beider zuletzt beschriebenen Articulationen nicht getrennt vorkommen können, dass also die Bewegungen aller drei stets gleichzeitig und in gleichem Sinne erfolgen müssen. Sie stellen also einen sehr mannichfach zusammengesetzten, in seiner Wirkung sehr einfachen Gesammtmechanismus dar, den man wohl unteres Fussgelenk nennen könnte. Sein Resultat ist eine Drehung des Fusses um die untere Sprungbeinachse, welche das Fersenbein halb mit dem Fusse am Sprungbein, halb mit dem Sprungbein am Fusse theilt, während es gleichzeitig an beiden nach vorn und oben verschoben wird.

Es erfolgt also hier eine Drehung des Fusses um eine bei gewöhnlicher Körperstellung nicht horizontale Achse zwischen den zwei Hauptdrehungen desselben um horizontale im Sprunggelenk und im Mittelfusszehengelenk, welche bewirkt, dass die letztere horizontal bleiben kann, wenn es die erstere nicht mehr ist (z. B. wenn beim Gehen der Fuss erhoben und durch Rotation des Schenkels mit seinem hintern Ende mehr als mit der auftretenden Spitze der Medianebene genähert ist). Von ihr unabhängig bleiben dann am Fusse nur noch die Amphiarthrosen zwischen den Mittelfuss- und den vorderen Fusswurzelknochen, deren Mechanismus vielleicht auch nicht so ganz auf regellosem Wackeln beruht, wie man gewöhnlich annimmt, deren genauere Erklärung daher vielleicht erst zum richtigen Verständniss des ganzen Fussmechanismus führen würde. Denn auf ihnen beruht die Fähigkeit des Fusses, sich einem unebenen Boden anzubequemen, ohne dass dazu besondere Bewegungsapparate vorhanden sind. Freier und selbstständiger bleibt daher die oben beschriebene Bewegung mit ihrem ausgebildeten Hemmungs- und Bewegungsapparat.

Was die Hemmung betrifft, so ist schon oben gezeigt, wie sie am wirksamsten durch das Aneinanderstossen der Ecken des Sprung- und Fersenbeins gesichert ist, welches ausreicht, so lange die Gelenkflächen aufeinanderschliessen. Dies bewirkt für die Sprung-Fersenbein-Articulation in allen Stellungen der Apparatus ligamentosus sinus tarsi, für die beiden vordern Articulationen in der Adduction die Ligg. astragalonavicularia und calcaneocuboidea dorsalia, in der Abduction die entsprechenden plantaria, namentlich die grosse feste vom medialen Knöchel, Sustentaculum tali und

dem ganzen vordern obern Rand des Fersenbeins zum hintern untern und medialen Rand des Kahnbeins gehende Bandkappe, in der der Sprungbeinkopf ruht wie der Mittelfusskopf der grossen Zehe auf der festen Bandverbindung der Sesambeine, mit denen man das Fersenbein wohl vergleichen kann, mit dem ersten Zehenglied.

Was die Bewegung durch die Muskeln betrifft, so scheint sehr klar zu sein, dass die Mm. peronei (den tertius natürlich ausgenommen) einerseits, der M. tibialis post. andrerseits ganz geeignet sind dieselbe auszuführen, da sie seine Achse mit ihren Endsehnen weit umgreifen, während sie sich zur Bewegung des Sprunggelenks durch ihre Befestigung hinter beiden Knöcheln möglichst nahe der Achse desselben gänzlich indifferent verhalten. Die übrigen über beide Gelenke hingehenden Muskeln dagegen sind viel günstiger für die Bewegung des Sprunggelenks und ungünstig für die hier beschriebene, da sie die Achse derselben nahezu schneiden. Allerdings gehen die Zugrichtungen des Tibialis anticus und der Wadenmuskeln etwas medianwärts von ihr hin und können daher auch etwas, jedoch viel weniger direct als der Tibialis posticus bei der Feststellung des Fusses im Uebermass der Adduction der Klumpfussstellung mitwirken.

Denn einfach wie die Bewegung in ihrer normalen Erscheinung ist, drückt sie sich auch in ihrem abnormen Uebermass nach beiden Seiten in den beiden bekannten Contracturen Plattfuss und Klumpfuss aus.

---

# Untersuchungen über acute Phosphorvergiftung.

Von

**Dr.** med. **Bernh. Schuchardt** in Göttingen.

Der Phosphor hat in neuster Zeit, nachdem er für die practische Medicin längere Zeit beinahe ganz in Vergessenheit gerathen war, von anderer Seite her in mehrfacher Hinsicht ein erhöhtes Interesse gewonnen, indem man einerseits ein eigenthümliches Kieferleiden bei Individuen gefunden hat, welche in Phosphorzündholzfabriken den Emanationen des Phosphor ausgesetzt sind, andererseits der Phosphor mannichfach zu acuten Vergiftungen vom Magen aus Veranlassung gegeben hat, da theils Kinder den Phosphor von solchen Streichzündhölzchen abgenagt haben, theils mit dem zum Vergiften der Ratten und Mäuse bestimmten Phosphorbrei vielfach aus Unvorsichtigkeit oder in verbrecherischer Absicht Vergiftungen vorgekommen sind. Indem ich die Phosphornekrose sowie die chronische Phosphorvergiftung überhaupt im Ganzen von meinen weitern Betrachtungen ausschliesse, will ich im Folgenden versuchen, die acute Phosphorvergiftung, namentlich die Art und Weise, wie dieselbe zu Stande kommt, die Combinationen, durch welche der Phosphor seine deletären Einwirkungen erzeugt, die Veränderungen, welche im Organismus in Folge derselben hervorgerufen werden, und in welcher Weise man sich vielfach bemüht hat, Gegenmittel gegen solche Vergiftungen aufzufinden, durch Zusammenstellung der bis dahin über diesen Gegenstand publicirten Forschungen und Thatsachen mit meinen eignen zahlreichen Experimenten und Untersuchungen zu einem nähern Verständniss zu führen. Ich muss aber dabei schon im Voraus bekennen, dass, so viel interessante Einblicke in das Verhältniss der Phosphoreinwirkung zu thun mir auch vergönnt war, ich doch diese ganze Frage durchaus nicht habe zu einem endgültigen Abschluss bringen können und dass in vielen Beziehungen, namentlich über die Ver-

änderungen des Blutes, über die Einwirkungen des Phosphorwasserstoffs u. s. w., noch zahlreiche weitere Untersuchungen anzustellen sind, ehe nur einigermassen ein solcher definitiver Abschluss möglich sein wird. Ich hoffe aber, dass diese Untersuchungen die Anschauung dieser Verhältnisse um einen Theil wenigstens weiter aufklären, und ich werde bemüht sein, durch weitere fortgesetzte Untersuchungen in das Verständniss dieser Vorgänge noch näher einzudringen.

Ehe wir zur Betrachtung der acuten Phosphorvergiftung selbst und zur vergleichenden Zusammenstellung des über die Einwirkung der aus dem Phosphor etwa gebildeten Verbindungen Beobachteten und Erforschten übergehen, sei es mir erlaubt, zur vorläufigen Orientirung die einzelnen Hauptmöglichkeiten anzugeben, welche bei der Einwirkung des Phosphor stattfinden könnten. Der in den Magen gebrachte Phosphor könnte einmal, wenn er in Substanz dargereicht ist, in unmittelbarer Berührung mit den Magenwänden unter irgend welchem Zutritt von freiem Sauerstoff verbrennen und die hierbei rasch entwickelte sehr hohe Temperatur direct verbrennend, zerstörend auf die Magenwände einwirken, dort ebenso Brandwunden hervorrufen, wie es solche Verbrennungen auf der äussern Haut thun. Dann wäre es denkbar, dass wenn der Phorphor in irgend einer vollständigen Auflösung (in Aether, Oel u. s. w.) in den Magen gebracht wird, oder dort eine solche vollständige Auflösung erfährt, derselbe in dieser Lösung als solcher, mit den Substanzen, in denen er gelösst ist, resorbirt werden könnte und erst während oder nach der Resorption weitre Umänderungen erlitte und Verbindungen einginge, welche von bestimmtem deletären Einfluss auf den Organismus, in specie auf die Blutmischung und das Nervensystem wären. Dann könnte man sich denken, dass der Phosphor als solcher ohne besondere Einwirkung wäre und auch als solcher nicht resorbirt werden könnte, sondern erst die aus ihm gebildeten Verbindungen, besonders mit Sauerstoff oder Wasserstoff vor oder nach ihrer Resorption die schädlichen Wirkungen bedingten. Es würde hierfür der Umstand sprechen können, dass unter gewissen Verhältnissen Phosphor selbst in grösseren Quantitäten in Substanz im Tract. intestinalis verweilt hat, ohne nachtheilige Wirkungen zu bedingen, oder dass er überhaupt nicht selten

noch nach längerer Zeit in irgend welchen Theilen des Darmkanals hat als solcher aufgefunden werden können. Ich erinnere hierbei zunächst an den von Jonathan Pereira [1]) berichteten, allerdings möglicherweise einfach durch eine stattgefundene Täuschung zu erklärenden Fall, in welchem Pereira selbst einem in London lebenden Mann Chabert, der unter dem Namen „Feuerkönig" bekannt war, sorgfältig 16 Gran Phosphor abgewogen hat, welche dieser in den Mund nahm und durch ein Glas Wasser herunterspülte; dann verliess derselbe 10 Minuten nachher das Zimmer auf eine Viertelstunde (während welcher Zeit er vielleicht den Phosphor durch Brechen entleerte) und blieb nachher durchaus ohne alle weitere Benachtheiligung. Ferner ist bei manchen Phosphorvergiftungen noch nach längerm Verweilen des Phosphors im Darmkanale derselbe in Substanz, manchmal in grosser Menge vorgefunden worden, was ein Beweis dafür ist, dass derselbe unter Umständen lange Zeit jeder weitern Veränderung entzogen werden kann, und was auch weiterhin beweist, wie nach denselben Dosen das einemal der Tod bald, in andern Fällen aber erst unverhältnissmässig später eintreten kann. So berichtet Lassaigne [2]), dass er einem jungen Jagdhunde 2 Gramm Phosphor in einem Mehlbrei gegeben habe und dass die 2 Stunden nachher erbrochenen Massen, welche er bis zu dem nach 5 Tagen erfolgten Tode desselben auf dem Brette, das mit ihnen bedeckt war, der Luft ausgesetzt hatte, dann noch beim Reiben einen starken Knoblauchgeruch und im Dunkeln Phosphorescenz zeigten, und dass aus ihnen durch Aether eine gewisse Quantität Phosphor ausgezogen werden konnte. Ebenso fand Boudant [3]) noch unveränderten Phosphor im Mageninhalte eines nach dem Genusse von Phosphorbrei nach 3 Tagen verstorbenen Mannes. Schacht [4]) fand ebenfalls bei einer jungen Schauspielerin, die durch Phosphorbrei vergiftet war, unveränderten Phosphor im Ma-

---

1) Elements of Materia med. and Therap. 4th edit. 1854. Vol. I. pag. 343.
2) Journ. de Chim. méd. de Pharm. et de Toxicolog. 1850. pag. 206 etc.
3) Journ. de Ch. méd. etc. 1851. p. 529 und Gaz. des hôpitaux 1851. Nro. 122.
4) Archiv der Pharmacie, Hannover 1851. Reihe 2 Bd. 66. pag. 165.

gen; wie lange nach stattgehabter Vergiftung und dadurch herbeigeführtem Tode die Untersuchung des Mageninhaltes vorgenommen war, ist nicht angegeben. Ferner gehört eine Beobachtung von Tillois, Apotheker in Dijon, hierher. Derselbe [1]) hatte eine Katze einen Phosphorcylinder von 10 Centigramm Schwere verschlucken lassen, und den folgenden Morgen fand er denselben fast unverändert und in fast gleicher Quantität in den Excrementen vor, ohne dass das Thier irgend welche Erscheinungen darbot. Orfila [2]) endlich theilt einen Versuch an einem Hunde mit, dem er nach Darreichung von 14 kleinen Phosphorcylindern, welche zusammen $7\frac{1}{2}$ Gramm wogen, den Oesophagus unterbunden hatte, und welcher nach 21 Stunden gestorben war; bis zu dem Ende der ersten Hälfte des Ileum war der ganze Tract. intestinalis im höchsten Grade entzündet, aber es fanden sich keine Phosphorstücke vor; in der letztern Hälfte des Ileum fanden sich 10 Cylinder, 5,2 Gramm wiegend, gegen das Ende des Colon 3 Cylinder, 1,4 Gramm wiegend und im Rectum das letzte Stück, nur noch 3 Decigramm wiegend, so dass also der ganze Phosphor nur 6 Decigramm an Gewicht abgenommen hatte. Ein zweiter in ähnlicher Weise angestellter Versuch ergab analoge Resultate. Auch v. Bibra [3]) fand in mehreren Fällen den in ganzen Stückchen den Kaninchen eingegebenen Phosphor als solchen im Magen wieder, selbst wenn sie erst mehrere Tage nachher gestorben waren.

Wenn wir nun weiterhin annehmen wollten, dass der Phosphor in Substanz an und für sich als solcher toxische Einwirkungen nicht bedingte, sondern dies nur durch Bildung von Verbindungen desselben mit andern Stoffen bewirkte, so würden vor Allem die verschiedenen Oxydationsstufen desselben und seine Verbindungen mit Wasserstoff in Betracht kommen. Es könnten sich entweder Sauerstoffverbindungen allein, also unterphosphorige, phosphorige Säure und Phosphorsäure aus einem langsamern oder schnellern Verbrennungsprozess bilden, oder es könnte Phosphorwasserstoff allein oder neben jenen Stoffen entstehen. In letz-

---

1) Journ. de Chim. méd. etc. 1833. pag. 248 und 1851. pag. 724.
2) Traité de Toxicologie 5me édit. 1852. Tom. I. pag. 80.
3) v. Bibra und Geist: die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündholzfabriken 1847. pag. 59 etc.

terer Beziehung könnte es sehr möglich sein, dass sich unter irgend welchem Einflusse Wasser im Magen oder in den Gewebstheilen des Organismus (zunächst des Magens) beim Zutritt von Phosphor zersetzt und der eine Theil des Phosphors sich mit dem Sauerstoff des Wassers zu phosphoriger Säure, welche dann als solche oder zu Phosphorsäure höher oxydirt, Einwirkungen bedingte, oder sich mit Basen zu Salzen verbände, der andere Theil des Phosphor dagegen mit dem Wasserstoff des Wassers zu Phosphorwasserstoff verbindet: $2\ P + 3\ HO = PO_3 + P\ H_3$ oder vielleicht so: $4\ P + 3\ HO = 3\ PO + 3\ P\ H^3$.

Wir wollen nun, um möglicherweise zu einer Entscheidung über die Frage, ob der Phosphor als solcher, oder in einer seiner Verbindungen, besonders als phosphorige Säure, Phosphorsäure oder Phosphorwasserstoff vom Magen aus einwirke, zu gelangen, zuerst die Einwirkungen des Phosphors selbst, die Dosen, unter denen der deletäre Ausgang herbeigeführt wird, die Zeit, in welcher derselbe eintritt, und die Veränderungen, welche im Organismus, besonders im Magen und Darmkanal, in den Circulations- und Respirationsorganen und im Blute gesetzt werden, näher betrachten, dann dieselben Verhältnisse, wie sie durch Darreichung jener Verbindungen des Phosphors bedingt werden, anreihen, um dann zuletzt Vergleiche zwischen diesen verschiedenen Befunden anstellen und so vielleicht jene Verhältnisse aufhellen zu können.

Ich theile zunächst die von mir an Kaninchen angestellten Versuche über einfache acute Phosphorvergiftung mit:

Erster Versuch: Ein Kaninchen von $^1/_4$ Jahr erhielt $\frac{1}{2}$ Gran Phosphor (granulirten), welcher mit Mehlbrei zu einer Pille geformt war, indem die einzelnen Bröckchen dieser Pille in den hinteren Theil des Mundes gebracht und so von dem Thiere verschluckt wurden. Der Tod trat nach $51\frac{1}{2}$ Stunden ein, und die eine Stunde nachher angestellte Section ergab Folgendes: Die Mundhöhle, der Schlund und die Speiseröhre, ebenso wie der Larynx und die Trachea ergaben nichts Abnormes; in den Lungenspitzen beider Seiten zeigten sich ein Paar nicht ausgedehnte Infiltrate von dunkelbrauner Farbe. Das Blut war dünnflüssig, nicht geronnen, am Herzen zeigte sich nichts Abnormes, nur strotzten die grossen Gefässe von dunklem

Blute und auch der rechte Ventrikel war mit solchem angefüllt, während der linke leer war. Am Magen sah man schon äusserlich durch die glatte Serosa überall dunkle, schwarzblaue Stellen aus dem Innern durchscheinen, welche, selbst von Hirsekorngrösse, einen etwas grössern weissern leicht opaken Fleck der Serosa um sich hatten. Im Innern des Magens fand sich der Epithelialüberzug der Schleimhaut am Fundus in grösserer Ausdehnung partiell fehlend, abgestossen und fast die ganze innere Fläche des Magens war mit kleinen schwarzen Puncten bedeckt, welche kleine, tief in die Muscularis eingreifende Geschwürchen mit scharf abgeschnittenen, etwas erhabnen Rändern darstellten, deren Grund von schwärzlicher zersetzter Blutmasse ausgefüllt war, und welche den äusserlich wahrnehmbaren schwarzblauen Puncten entsprachen. Der obere Theil des Dünndarms war nur ganz leicht geröthet und mit reichlichem dünnen Schleim angefüllt. Der Inhalt des Magens zeigte beim Aufschneiden deutlichen Phosphorgeruch.

Zweiter Versuch: Einem Kaninchen von 1 Jahre wurden in derselben Weise 3 Pillen mit je $\frac{1}{2}$ Gran (im Ganzen also $1\frac{1}{2}$ Gran) granulirtem Phosphor gegeben. Es hauchte etwa 5 Minuten nach dem Beibringen der letzten Brocken weissliche Phosphordämpfe aus, wahrscheinlich nur durch einige Phosphortheilchen bedingt, welche im hintern Theile der Mundhöhle hängen geblieben waren, und starb nach 45 Stunden. Die Section wurde 4 Stunden später vorgenommen. Die unteren Parthien der rechten Lunge waren in grosser Ausdehnung stark infiltrirt und dunkelgefärbt, links zeigte sich dasselbe, aber in geringerer Ausdehnung. Das Blut war dunkel, nicht geronnen, theerartig und war in grosser Menge im rechten Herzen und den grossen Gefässen. Der Magen war am Fundus in den obern Schichten seiner Schleimhaut etwas erweicht, macerirt, in der Mitte dieser Stelle zeigte sich etwas leichte Röthung, sonst aber war der Magen in grosser Ausdehnung und Anzahl mit braunschwarzen Flecken besetzt, welche meist mehr oder weniger bedeutend erodirten Stellen entsprachen, zwischen denen schmale heller oder dunkler braune ebenfalls von extravasirtem und verändertem Blute gebildete Streifen verliefen. Beim Oeffnen des Magens zeigte sich auch hier deutlicher Phosphorgeruch.

An diese beiden Versuche reihe ich zunächst die Sec-

tionsergebnisse einer Reihe von Vergiftungen bei Thieren und bei Menschen.

Bouttatz [1]) stellte viele Versuche mit Phosphor an Thieren an; ich hebe nur die heraus, bei denen in Folge des tödtlichen Ausgangs die Section gemacht ist. Im 4ten Versuche, wo eine Katze auf $1\frac{1}{2}$ gran Phosphor nach 9 Stunden gestorben war, fand er den Magen leer und etwas entzündet, das Duodenum und die Gallenblase waren noch mehr inflammirt. Die Eingeweide leuchteten im Dunkeln. Im 6ten Versuche war ein Huhn auf $1\frac{1}{2}$ gran Phosphor gegen Abend gestorben, und im Magen fand sich eine Entzündung, welche sehr beträchtlich war und ein ziemliches Loch gemacht hatte. Bei ein Paar andern Versuchen wird bloss angegeben, dass der Magen entzündet war.

Orfila [2]) injicirte, nachdem schon Magendie [3]) nach Injectionen von Phosphoröl in die Pleurahöhle eines Hundes, oder noch besser in die Jugularvene, sofort nach einigen Minuten das Thier reichliche weisse Dämpfe bei jeder Exhalation produciren sah, ebenfalls 4 Gramm Phosphoröl in die Jugularvene eines sehr starken Hundes; auf der Stelle exhalirte das Thier durch Mund und Nase reichliche Dämpfe, die Respiration wurde keuchend und ausserordentlich mühsam, und es starb in diesem Zustande nach 20 Minuten, nachdem es eine sehr bedeutende Menge blutig-seröser Massen ausgeworfen hatte. Bei der sofort angestellten Section zeigte sich das Blut in beiden Ventrikeln flüssig und schwarz, die Lungen boten mehrere livide Stellen dar, an denen das Gewebe zusammengepresst war und weniger knisterte als im Normalzustande. Der Magen zeigte keine Veränderung.

In dem oben (pag. 238) schon erwähnten Vergiftungsfalle eines Hundes fand Orfila die Schleimhaut des Magens stark entzündet und mit einer fadenziehenden, flockigen Masse bedeckt, welche man mit grösster Leichtigkeit abziehen konnte; die Muskelhaut war in einem Theile ih-

---

1) Ueber den Phosphor als Arzneimittel. Göttingen 1800.

2) Traité de Toxicologie 5me édit. 1852 Tom. I. p. 80 etc. Die erste Auflage erschien als: Toxicologie générale etc. in 2 Bdn. 1814—15.

3) Expériences pour servir à l'histoire de la transpirat. pulmon.; mémoire lu à l'Institut de France, en 1811 pag. 19.

rer Ausbreitung lebhaft roth gefärbt. Die Schleimhaut des Duodenum, des Jejunum und der ersten Hälfte des Ileum war pu:purroth gefärbt und mit einer sehr dicken flüssigen Masse bedeckt, die schwarz wie Tinte war. — Bei einem andern Hunde, welcher nach Darreichung von 4 Gramm Phosphor, in 8 kleine Stückchen geschnitten, am 3ten Tage starb, war die Magenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung purpurroth gefärbt, die des Duodenum und Jejunum war ebenfalls sehr roth; sonst nichts Bemerkenswerthes. Die kleinen Phosphorcylinder fand man roth gefärbt und etwas leichter an Gewicht im Colon und Rectum auf. — Ein anderer Hund, welcher 1,3 Gramm Phosphor, in 12 Gramm Olivenöl gelösst, erhalten hatte, starb unter grossen Schmerzen nach $4\frac{1}{2}$ Stunden. Der Magen war leer und durchbohrt von 3 Löchern in der der Cardia entsprechenden Hälfte; 2 dieser Löcher waren so breit wie ein Frankenstück, das andere, grösser und kreisförmig, hatte beinahe 3 Centimeter im Durchmesser. Die Schleimhaut der Magentheile, welche nicht durchbohrt waren, war in einen fadenziehenden Brei verändert und die Muskelhaut zeigte breite Ulcerationen. Die Lungen waren roth, mit Blut infiltrirt, durchaus nicht knisternd.

Worbe [1]) gab einem jungen Pudelhunde von 7 Pfund Gewicht 3 Centigramm Phosphor, welche in 32 Gramm Wasser von einer Temperatur von 48° geschmolzen waren, ein; das Thier starb am 3ten Tage unter Convulsionen, und man sah an der Cardia und am Pylorus einige schwarze Flecke; das Gehirn und die übrigen Organe waren gesund. — Einem andern 3 jährigen Hunde von 18 Pfund Schwere wurden auf dieselbe Weise, in Wasser von 48° geschmolzen, 7 Centigramm Phosphor gegeben; der Tod trat am 5ten Tage ein. Der Magen und die Eingeweide zeigten beim Oeffnen Knoblauchgeruch, die Schleimhaut des Tract. intestinalis, besonders die des Magens war faltig contrahirt und leicht abzutrennen, obgleich sie mit einem schleimigen, fest anhängenden Ueberzug bedeckt war. Der Dünndarm war bis zum Coecum hin in grosser Menge mit einer

1) Mémoire sur l'empoissonnement par le Phosphore in: Mémoires de la société d'émulation IX. p. 507. 1826. Mitgetheilt aus: Orfila l. c. p. 82, und aus: Horn's Archiv f. med. Erfahrung 1827. 2. p. 721.

schwarzen Masse gefüllt. Das Gehirn war fest, die Venen desselben mit schwarzem Blute angefüllt, die Meningen injicirt, die Pia mater mit Ecchymosen besetzt.

Hertwig [1]) sah bei Pferden von 16—24 Gran Phosphor und mehr oft ganz unerwartet, ohne dass sich irgend welche bedeutendere Erscheinungen gezeigt hätten, nach 10—15, zuweilen aber auch erst nach 48 Stunden den Tod eintreten; es fand sich dann gewöhnlich Entzündung des Magens und Darmkanals.

Lowack [2]) sah bei einem rotzigen Pferde nach Anwendung von 8 Gran Phosphor pro dosi, in Leinöl gelöst, Morgens und Abends 3 Tage hindurch gereicht, am 4ten Tage plötzlich den Tod eintreten; 2 andere starben auf 10—12 Gran, 2 mal täglich gereicht, nachdem das eine im Ganzen 98, das andere 144 Gran erhalten hatte.

P. J. Liedbeck [3]) stellte, um die Beobachtung von Nasse zu prüfen, dass einige Tropfen Phosphoröl, welche man Hunden wenige Tage hintereinander gab, die Coagulation des Blutes völlig vernichteten, folgende Versuche an: In Zeit von 3 Tagen wurden einer Katze zu 7 verschiedenen Zeiten jedesmal 2—10 Tropfen Phosphoröl eingegeben. Nach der ersten Gabe wurde dieselbe gleichgültig, schwer beweglich, besonders am Hintertheile des Körpers, und waren die Pupillen erweitert. Nach der 2ten Gabe zitterte sie am Hintertheile und es hing ihr die Zunge zum Maule heraus: nach der 6ten Gabe erfolgte Erbrechen, eine Art Stupor mit Schläfrigkeit und 15 Stunden nach dieser 6ten Gabe starb das Thier unter Zuckungen. Die Section ergab Folgendes: Zunge weiss, Muskeln bleich, Excremente grün; auf den erhabenen Falten der Magenschleimhaut Geschwüre von der Grösse eines Hanfsamenkorns; diese fanden sich nicht im Oesophagus und in den Gedärmen. Das Blut war ganz dünnflüssig. — Einer 2ten

---

1) Practische Arzneimittellehre für Thierärzte (1833) 3te Aufl. 1847. pag. 517.

2) Magazin f. Thierheilkunde, Berlin 1841. VII. pag. 443.

3) Dissert. de veneficio phosphoreo acuto, Upsal. 1845. und die Uebersetzung derselben: Om de akuta Fosforförgiftningen. Toxico-fysiologisk Afhandling. Stockholm 1845. — Da mir keine dieser beiden Schriften zugänglich waren, so theile ich aus einem Auszug in Oppenheim's Zeitschrift f. d. gesammte Medicin Bd. 37. pag. 222 etc. 1848. mit.

Katze ward von einer in Wasser granulirten Portion Phosphor eingegeben, worauf die Pupillen sich erweiterten. Da das Thier sich heftig gesträubt hatte, so hatte es von der ihm bestimmten Drachme kaum die Hälfte erhalten, und es ward dem Thiere daher später eine Drachme als Klistier gesetzt, wovon aber nur etwa die Hälfte beigebracht und dann aber bald wieder ausgeleert wurde. Am folgenden Morgen wurde das Thier todt gefunden. Die Section ergab Folgendes: Das Rückenmark war härtlich, es zeigte sich keine Spur von Entzündung im Magen und Darmkanale, das Blut war aufgelösst, und nur in den Herzkammern fanden sich schwache mürbe Gerinsel; die Lungen wurden an der Luft dunkler gefärbt. — Im 3ten Versuche ward einer Katze eine halbe Unze Phosphoröl als Klistier beigebracht. Die Pupillen erweiterten sich, dann schien es, als ob das Thier einen ungewöhnlichen Geschmack verspürte, indem es häufig mit der Zunge leckte, auch viel niesste. Nach $\frac{3}{4}$ Stunden brach es einen zähen Schleim aus und nach 8 Stunden stellte sich Durchfall ein. Nach 24 Stunden wurde ein gleiches Klistier gesetzt; nach Verlauf von weitern 24 Stunden war der Athem keuchend geworden und die Respiration erfolgte grösstentheils durch angestrengte Thätigkeit der Bauchmuskeln. Später stellte sich Blutbrechen und Lähmung des hintern Körpertheils ein. Der Tod erfolgte am 3ten Tage nach dem 2ten Klistiere. Die Lungen waren ganz zusammengefallen und lagen nach hinten zu, das Blut zeigte keine Spur von Gerinnung; auf der Magenschleimhaut fanden sich hanfkorngrosse Geschwüre; die Därme enthielten mit Schleim gemischtes, dunkelgefärbtes Blut und war die Schleimhaut daselbst aufgelockert. — Um zu ermitteln, ob die Geschwüre des Magens und die Blutveränderung auch entstehen können, wenn der Phosphor unter die Haut eines Thieres gebracht wird und daselbst längere Zeit liegen bleibt, stellte Liedbeck folgenden Versuch an: Einem grossen Schäferhunde machte er einen 3 Finger breiten Schnitt in den Nacken, und nachdem er die Wundränder gehörig auseinandergezogen hatte, brachte er in die Wunde eine halbe Drachme grob gestossenen Phosphor und nähte sie dann zu. Am 8ten Tage wurde der Hund todt gefunden. Die Wunde am Nacken war grösser geworden, jedoch war keine Spur von Eiterung vorhanden, so dass keine Entzündung stattgefunden hatte.

Die Hautbedeckungen waren verhärtet, die Nerven lagen entblösst, das Zellgewebe war zerstört. Die Lungen waren nach hinten gezogen, rötheten sich aber beim Zutritt der Luft und knisterten. Im Herzen fand man dünnflüssiges, dunkles Blut, die Substanz desselben war normal, vielleicht etwas dunkler von Farbe. Der Magen war sehr zusammengezogen, stellenweise zusammengeschnürt, die Wände, besonders am Pylorus waren aschgrau, hatten stark hervorragende Plicae, und war der Mageninhalt chocoladefarbig, homogen, grützartig. Die Milz war normal, die Nieren dunkel, verhärtet, das Gehirn bleich, blutarm, der Dickdarm enthielt grünbraune Excremente.

v. Bibra [1]) gab einem alten Kaninchen 5 Gran Phosphor in Stücken in den Magen, und nach 24 Stunden weiter 8 Gran auf dieselbe Weise. Im Laufe des dritten Tages starb es. Bei der Section wurden äusserlich am Magen einige stark injicirte Gefässe gefunden. Im Magen fand sich der grössere Theil des Phosphor noch als solcher vor, aus dem ganzen Mageninhalte stiegen starke Phosphordämpfe auf und die Schleimhaut des Magens zeigte überall eine punctirte Injection. Die Lunge war normal und nicht sehr blutreich. Das Herz war in allen seinen Theilen mit einem schwarzen, coagulirten und den Wänden fest adhärirenden Blut angefüllt. — Bei einem andern Kaninchen, welches 5 Gran Phosphor in einem einzigen Stück bekommen hatte, und das nach 20 Stunden unter heftigen Convulsionen gestorben war, waren die Gefässe an der Aussenseite des Magens stark injicirt und die Schleimhaut des Magens durchweg entzündet. Auch Dünn- und Dickdärme so wie das Bauchfell waren entzündet. Die Lungen waren ziemlich mit Blut überfüllt, das Herz, wie bei dem vorher beschriebenen Falle, nämlich durchaus mit schwarzem, zähen Coagulum, alle Venen aber mit dünnflüssiger, schwärzlicher Blutmasse gefüllt. Auch bei Eröffnung der Kopfhöhle fanden sich alle Gefässe der Pia mater sehr ausgesprochen und mit Blut überfüllt und überhaupt erschien auch das ganze Gehirn stark geröthet.

Lassaigne [2]) fand bei einem Hunde (s. oben pag. 237), dem er 2 Gramm Phosphor, mit Mehl zu 4 Gramm

---

1) l. c. pag. 59 etc.
2) Journ. de Chim. méd. etc. 1850. pag. 206 etc.

Phosphorbrei zurecht gemacht, in einem mit Honigwasser bereiteten Tranke eingegeben hatte, und der nach 5 Tagen gestorben war, den Magen und die Eingeweide leer von festen Substanzen, ihre Schleimhaut war stark entzündet bis zu den letzten Theilen des Rectum. Der Magen enthielt eine kleine Quantität einer gelblichen, galligen und sehr alkalischen Flüssigkeit. Näher analysirt, zeigte diese Flüssigkeit ausser den Gallenbestandtheilen eine gewisse Quantität phosphorsauren Alkali's, deren Verhältniss ihm grösser schien, als dieselbe Menge Galle im normalen Zustande ergeben haben würde. Endlich liessen die Untersuchungen, welche Lassaigne mit dem Gewebe des Magens selbst anstellte, welches er zum Theil mit Schwefeläther, zum andern Theil mit Chlorflüssigkeit behandelte, durchaus nicht die Gegenwart von freiem Phosphor weder in diesem Organe, noch auf dieselbe Behandlung in den andern Theilen des Tract. intestinalis nachweisen.

Es liegen noch eine grössere Anzahl von Vergiftungen, bei Vögeln besonders (Hühnern, Enten etc.) vor; allein theils ist der strenge Nachweis, dass eine Phosphorvergiftung vorliegt, sehr oft nicht geliefert, theils theilen die Sectionsberichte ausser allgemeinen, unbestimmten Angaben über Entzündung des Magens etc. nichts Bestimmtes mit, daher ich dieselben übergehe.

Hieran reihe ich die Fälle von acuten Phosphorvergiftungen, welche bei Menschen vorgekommen sind und in denen die bei den Sectionen im Körper gefundenen Veränderungen genauer beschrieben sind.

Brera[1]) berichtet von einer 26jährigen hysterischen Frau, welche gegen Lähmung nach vielen andern Mitteln auch Phosphor (2 Gran durch den Mund, 5 Tage vor ihrem Tode, und 2 Gran im Klistier, den letzten Tag vor ihrem Tode) erhalten hatte, dass, als man bei der Section in den sehr ausgedehnten Magen eine kleine Oeffnung gemacht habe, um der Luft einen Ausgang zu verschaffen, ein Gas herausgekommen sei, das wie ein weisser Dunst erschien, mit Knoblauchsgeruch; es entzündete sich beim Kerzenlichte. Kein Zeichen von Entzündung innerlich oder äusserlich im Magen. An den dünnen Gedärmen röthlichte

1) Riflessioni medicopratiche sull' uso interno del fosforo particolarmente nell' Emiplegia. Pavia. anno VI republ. 1798.

Flecke, als Merkmale einer leichten Entzündung. In den dicken Gedärmen fand sich die Solution des im Klistier gegebenen Phosphor unverändert vor.

Lauth, Professor in Strassburg [1]) theilte die Section einer Frau mit, welche gegen Schwäche der untern Extremitäten 3 Tage lang jeden Tag $\frac{1}{2}$ Gran Phosphor, den 4ten Tag $\frac{3}{4}$ Gran Phosphor genommen hatte und darauf nach 3 Tagen gestorben war. Die äussere Oberfläche des Magens erschien nicht verändert, aber der ganze Dünndarm war livid gefärbt und selbst schwarz auswärts und das Mesenterium sehr entzündet. Die innere Oberfläche des Oesophagus war entzündet, der Magen und der Dünndarm mit einem schwarzen Fluidum angefüllt, und ihre innere Oberfläche hatte eine dunkelrothe Farbe. Ausser dieser allgemeinen Entzündung war die innere Oberfläche der Cardia mit einer bedeutenden Anzahl von Puncten übersäet, welche anzeigten, dass diese Parthien verbrannt gewesen waren. Der Dickdarm war durchaus normal, ebenso zeigte die Brust nichts Bemerkenswerthes. Bei einer längern Aufbewahrung des Magens in Spiritus hatten sich die Zeichen der Entzündung verwischt, aber die Brandstellen der Cardia waren noch deutlich sichtbar.

Worbe [2]) fand bei einem 28jährigen Manne, welcher den 27sten April 1824 3 Centigramm Phosphor, den 30. 8—10 Centigramm verschluckt hatte und den 6ten Mai Morgens 3 Uhr gestorben war, Folgendes: Die Glieder zeigten nicht die gewöhnliche Starre; die Haut war gelb; die subcutanen Venen des Bauches und der obern Schenkelgegend waren vorspringend und ramificirt; das Scrotum war bläulich. Es befand sich in der Brust eine ziemliche Menge schwärzlichen Serums; die Lungen waren mit Blut infiltrirt; das Herz, welches weich und collabirt war, enthielt nur sehr wenig Blut. Die Schleimhaut des Magens war allein entzündet, die übrigen Schleimhäute, wie die des Duodenums waren blass und schlaff, das submucöse Zellgewebe dieser Eingeweide war von Gasen ausgedehnt; man sah an der Cardia- und Pylorus-Mündung schwarze

1) In: Recherches et observations sur le Phosphore par J. F. Daniel Lobstein. Strasbourg 1815 pag. 28 mitgetheilt aus: Mémoires de la Société des sciences, agriculture et arts de Strasbourg, T. I. p. 401.

2) loc. cit.

oder vielmehr schiefergraue Flecken, welche wahre Ecchymosen darstellten.

Flachsland[1]) fand bei einem jungen impotenten Menschen, der aus Leichtsinn Butterbrod mit einer beträchtlichen Menge Phosphor genommen hatte und nach 4 Stunden gestorben war, das Blut zersetzt, flüssig, die Unterleibseingeweide geröthet, die Schleimhaut des Magens und Duodenums entzündet und bereits von brandigem Aussehen, die dicken Gedärme bis auf den Umfang eines kleinen Fingers verengt, die mesenterischen Drüsen angeschwollen, die Milz entzündet.

Martin-Solon[2]) hatte einem an Muskelschwäche und Zittern in Folge chronischer Bleivergiftung Leidenden von 49 Jahren den 5ten Juni 1834 eine Mischung von 2 ℥ aq. Menthae, 2 ℥ Wasser und 1 Drachme Phosphoräther, der $\frac{1}{4}$ Gran Phosphor enthielt, verschrieben; der Kranke nahm sie Esslöffelweise den Tag über; den 7ten und die folgenden Tage wurde die Dosis auf 2 Drachmen (also $\frac{1}{2}$ Gran Phosphor) erhöht; jetzt traten bedeutendere Phosphoreinwirkungen ein. Er erhielt gleichzeitig Einreibungen in den Rücken und die innere Fläche der Extremitäten von einer Phosphorsalbe, aus 1 ℥ gewöhnlichem Schweinfett und 2 Drachmen Phosphorfett (welches 1 Gran Phosphor enthielt) bestehend. Um die Dosis des Phosphor zu steigern, wurde den 12ten Juni Phosphoröl in der Dosis von 2 Drachmen (1 Gran Phosphor enthaltend) in 4 ℥ Emulsion verschrieben, welche Esslöffelweise gegeben wurde. Diese Mischung schmeckte sehr unangenehm und verursachte scharfes, brennendes Gefühl im Halse. Den 13ten wurde diese Mischung fortgesetzt, welche der Sonne ausgesetzt war, und in grosser Menge Dämpfe von phosphatischer Säure verbreitete. Bei dem 3ten Essöffel, den der Patient einnahm, entstanden intensive Erscheinungen, welche sich rasch so steigerten, dass Abends um 9 Uhr der Tod eintrat. Der Oesophagus zeigte in seiner ganzen Länge eine kirschrothe Farbe, welche bis auf die Muscularis drang und durch eine sehr feine Injection aller Gefässe gebildet wurde. Die Schleimhaut liess

1) Med. chir. Zeitung. 1826. tom. IV. pag. 183.

2) Dictionnaiee de méd. et de chir. pratiq. par Andral, Bégin, Blandin, Bouillaud etc. Art. Phosphore (Brüssler Ausgabe in einem Bde, 2te Ausg. 1837. p. 1630. 1631.)

sich durch das geringste Zerren zerreissen. Die Schleimhaut des Fund. ventric., leicht macerirt durch eine schleimig- gallige Flüssigkeit, welche mit ihr in Berührung war, schien etwas dünner und sehr leicht zu zerreissen; die übrige Schleimhaut des Magens war graulich und von normaler Consistenz; der freie Rand fast aller Valvulae connivent. des Darmkanals zeigte eine leichte hortensiarothe Färbung; an einigen Stellen waren die Brunnerschen Drüsen etwas entwickelt. Das Gewebe des Herzens war erweicht; einige hämorrhagische purpurfarbige Flecke von 1—2 Linien im Durchmesser lagen unter dem Pericardium und in der Dicke des Muskelgewebes, aber in sehr kleiner Anzahl. Die innere Gefässauskleidung der Arterien zeigte eine sehr lebhafte kirschrothe Färbung, welche bis in die fibröse Haut drang. Das Blut war im Allgemeinen sehr flüssig, von geringer Menge und von rosenrother Farbe. Die linke Lunge zeigte einige hämorrhagische purpurfarbige Flecke unter der Pleura; die Bronchialschleimhaut war sehr leicht rosenroth gefärbt. Die Hirnhäute zeigten eine markirte Blutinjection; etwas Serum befand sich zwischen Arachnoidea und Pia mater und ein Kaffeelöffel voll in den Seitenventrikeln.

Majer[1]) fand bei einer Frau von 32 Jahren, welche unzweifelhaft, wie die spätere Untersuchung erwies, Phosphor verschluckt hatte, und innerhalb 16—18 Stunden gestorben war, Folgendes: Die innere Fläche des Peritonäalsackes war trockner als gewöhnlich, mit zahlreichen Blutgefässen durchzogen. Die Gefässe des Netzes und Gekröses waren mit Blut überfüllt, der Magen und die dünnen Gedärme blass, die dicken Gedärme braunroth, theilweise heftig entzündet, um die Hälfte ihres Durchmessers zusammengezogen. Die Frau war in 4ten—5ten Monate der Schwangerschaft. Die innere Haut des Magens war blass, ihres Schleimüberzugs fast gänzlich beraubt, sonst nicht verändert. Ebenso blass und unverändert war beinahe der ganze Dünndarm. Erst am untern Drittheil des Ileum, gegen die Valvula ileocolica hin, begann eine röthere Färbung, die, immer dichter werdend, von Anfang des Colon ascend. bis zum Colon transvers., die Farbe der

1) Med. Correspondenzblatt des würtemb. ärztlichen Vereins 10. Bd. Nro. 11. pag. 84. 1840.

heftigsten Entzündung darbot. Nicht nur sämmtliche Häute dieser Darmparthien waren aufgelockert und aufs heftigste entzündet, sondern auch die unter dem Anfang des Colon ascend. gelegene Parthie des Bauchfells bis auf den Muscul. iliacus hinein war dunkelroth und mit zahllosen Blutgefässen durchzogen. Die Cava inf. war ungewöhnlich mit Blut überfüllt. Die Lungen zeigten eine grösstentheils dunkle Farbe und im Allgemeinen einen grossen Blutreichthum. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit; das Herz mässig gross, welk und in seiner rechten Hälfte und den dazu gehörigen Gefässen ausserordentliche Blutüberfüllung. Das Blut war dunkel, dickflüssig. An der Basis des rechten Ventrikels eine zirkelförmige Reihe von stecknadelkopf- bis erbsengrossen Blutpuncten. Die Speiseröhre, Pharynx, Mundhöhle frei von jeder Entzündung. In der Schädelhöhle die Blutbehälter der harten Hirnhaut mit Blut angefüllt.

Apotheker Mayer[1]) theilt über eine Vergiftung mit Phosphorrattengift, bei welcher die Section von Dr. Messner gemacht war, Folgendes mit. Ein Mann von 63 Jahren war Morgens den 17 Febr. 1840 von seiner Frau durch Phosphor, der in einen Zwiebelkuchen gebracht war, vergiftet und schon denselben Abend gestorben. Wegen erst später auftauchenden Verdachts wurde die Leiche am 10ten Tage nach dem Tode wieder ausgegraben und man fand Folgendes: Der Peritonäalüberzug der Unterleibsbedeckungen auf der rechten und linken Inguinalgegend fand sich wie schwach injicirt, die Wandungen des Jejunum an einzelnen Stellen geröthet und wie injicirt, zum Theil braunroth und verdickt. Der Magen klein, zusammengezogen und stark geröthet, wie roth marmorirt, ebenso fast alle übrigen Eingeweide. Die Schleimhaut des Jejunum und Ileum war an einzelnen Stellen stark geröthet; an der innern Fläche des Cöcums mehrere streifenartige geröthete Stellen; im Colon ascend. und transv. ziemlich starke Röthung, welche sich im Colon descend., S. roman. bis nach dem Rectum hin allmählig verliert. Der Oesophagus an seiner äussern Fläche wie injicirt, noch beträchtlicher die innere Wandung desselben. Die innere Fläche des Larynx sehr geröthet und wie injicirt, auch die

1) Würtemb. med. Corresp. Blatt. 12ter Bd. Nro. 23. pag. 177 etc. 1842.

Schleimhaut der Luftröhre bis in ihre Verzweigungen beträchtlich geröthet. Die innere Wand des Magens besonders um den obern und untern Magenmund und am Fundus stark wie injicirt; mürbe oder brandige Stellen fanden sich nicht. Die innere Fläche des Duodenums ziemlich geröthet; Nieren blutreich. Die untere Vena cava voll schwärzlichen dickflüssigen Bluts, ebenso die Aorta, besonders die thoracica; ihre innern Flächen sind weiss. Die vordere Fläche der beiden Lungen war bläulichroth marmorirt; der Herzbeutel enthält etwa einen Esslöffelvoll hellgelben Serums. Die Pulmonalarterien äusserlich stark geröthet, mit mehrern schwärzlich blutrothen, erbsengrossen Stellen, welche ausgetretenes schwärzliches Blut enthielten, die hintere Fläche der rechten Lunge pechschwarz, die rechte Brusthöhle enthielt etwa 6 Unzen flüssiges schwarzes Blut; in der linken Brusthöhle kein Extravasat, die hintere Fläche der linken Lunge ebenfalls von schwarzer Farbe. Im rechten Herzen viel schwarzes dünnflüssiges Blut, das linke fast leer. Die Sinus und Blutgefässe im Schädel sehr blutreich von dünnflüssigem schwärzlichen Blut.

Gröbenschütz [1]) berichtet, dass man bei einer alten Frau, welche mit Phosphorbrei, in eine Suppe gekocht und derselben von ihrer Tochter ins Gefängniss geschickt, vergiftet und am 3ten Tage gestorben war, das Bauchfell und Netz entzündlich geröthet, die Netz- und Gekrösvenen strangartig aufgetrieben und von dunklem Blute strotzend, den Magen äusserlich von schmutzig grünlich-röthlicher Färbung, den Zwölffingerdarm und Dünndarm von dunkler rothbrauner Farbe, den Dickdarm nur röthlich tingirt gefunden habe. Der Magen zeigte, aufgeschnitten, an seiner hintern Wand in der Nähe des Pylorus 2 brandige Geschwüre, deren Ränder durch schwärzlich graue Aufwulstungen der Villosa, welche in erbsengrossem Umfange zerstört war, gebildet wurden. Am Blindsack des Magens befand sich ein 3tes Geschwür von der Grösse eines Silbergroschens, welches sämmtliche Magenhäute bis auf den Peritonäalüberzug zerstört hatte. Die Villosa war von der Cardia an bis zum Fundus ventric. herab theils aschfarben und dunkel geröthet, theils aufgewulstet und erweicht. Die

1) Med. Zeitung v. d. Verein f. Heilkunde in Preussen 1843. Nro. 31. 32.

Mucosa der Dünndärme hatte bis zur Valvula Bauhini eine ramificirte dunkle Entzündungsröthe und war verdickt, doch ohne Geschwürbildung. Die Schleimhaut der Dickdärme war nicht entzündet. Der Theil des linken Leberlappens, der über der kleinen Magencurvatur liegt, zeigte mehrere hellrothe ramificirte Entzündungsflecke. Die obere und untere Fläche des Zwerchfells war an der rechten Seite des Foramen oesophag. einen Zoll breit entzündlich geröthet. Die untern Lungenlappen und die rechte Herzhälfte waren bedeutend mit Blut angefüllt. Die Kranzvenen des Herzens glichen dicken, schwarzen Strängen. Die Schleimhaut der Speiseröhre war entzündet, aufgelockert, und da, wo die Speiseröhre durch das Foram. oesophag. des Zwerchfells tritt, hatte ihre Schleimhaut eine dunkelgraue schwärzliche Farbe und eine aufgelockerte mürbe Beschaffenheit. Aeusserlich zeigte die Speiseröhre eine ramificirte dunkelrothe Farbe. Nach Eröffnung der Kopfhöhle fand man die stark entwickelten Gefässe der Pia mater mit Blut überfüllt und zwischen Pia mater und Arachnoidea eine weit verbreitete Ansammlung eines gelblich-weissen opalisirenden Lymphexsudates.

James Shephard [1]) theilt einen Vergiftungsfall eines $2\frac{1}{2}$ jährigen Kindes durch den entzündlichen Theil von Zündhölzchen mit. Es hatte Donnerstag das Ende von wenigstens 8 Schwefelhölzchen abgenagt und war in der Nacht vom nächsten Montag auf den Dienstag gestorben. Bei Eröffnung des Magens floss ungefähr $\frac{1}{2}$ Weinglasvoll mit Blut untermischten Schleims aus demselben. Die Schleimhaut war sehr gefässreich und an derselben hing eine abnorme Quantität abgesonderten Schleims. Eine unregelmässige 2 Zoll grosse Stelle war hochroth, auf welcher eine Menge dicken mit braunem Blute vermischten Schleims lag. Die Gefässe schienen hier überall erweitert. In dem Dünndarm fanden sich 10 Invaginationen; an den invaginirten Theilen Entzündung. Einklemmungen wurden nicht gefunden. Der Darmkanal war leer.

Reedall [2]) macht einen Fall bekannt, wo ein medi-

---

1) The Lancet 1843—44. I. 13., nach Schmidt's Jahrbüchern der gesammten Med. Bd. 42. pag. 290 mitgetheilt.

2) The Lancet 1844. I. 26., aus Buchner's Repertor. f. d. Pharmacie Bd. 88. pag. 207. 1845 mitgetheilt.

cinischer Pfuscher ein Kind von 10 Jahren behandelte und demselben ½ Drachme Phosphor in 1½ ℥ Ol. Olivar. gelösst, 4mal täglich 18 Tropfen zu nehmen verordnete. Nach 24 tägigem Gebrauche wurde das Kind von Erbrechen mit heftigen Schmerzen im Unterleib ergriffen; es fiel in Betäubung und Convulsionen und starb, nachdem kurz vorher Athmungsbeschwerden eingetreten waren. Bei der Section fand man im untern Theile der Speiseröhre eine 1½ Zoll lange schwarze Linie, wie wenn dort mit einem Pinsel eine starke Auflösung eines Aetzmittels applicirt worden wäre. Die Schleimhaut des Magens war auf ihrer ganzen Oberfläche erweicht.

Alb. Jul. Schaeffer [1]) fand bei einer Kinderleiche, welche bereits vor 14 Tagen beerdigt worden war (das Kind war in 1½ Stunden unter Schmerzen, starkem Erbrechen und Krämpfen gestorben), den Magen von Luft ausgedehnt und fast durchgängig rothbraun von Farbe in ganz gleichmässiger Weise. Gefässnetze wurden nicht entdeckt. Auch die innere Fläche des Magens war rothbraun, besonders im Magengrunde und der kleinen Curvatur. Auch hier waren Gefässzweige nirgends zu bemerken. Die Schleimhaut des Magens war in eine Art Brei aufgelösst und der ganze Magen so mürbe und erweicht, dass er bei der leisesten Berührung zerriss. Der Darmkanal war gesund. Besonders die chemische Untersuchung ergab unzweifelhaft Phosphorvergiftung.

Bei dieser Gelegenheit erzählt Schaeffer von einem Falle, den der Physikus Dr. Müller in Liegnitz begutachtet hatte, und den er aus den Gerichtsacten entnommen hat. „Der Fall, heisst es dort, ist deshalb wichtig, weil feststeht, dass Phosphor gegeben wurde, derselbe aber nicht als solcher, sondern als Säure gewirkt und getödtet hat und zwar als phosphorige Säure. Die Section liess Zeichen der Einwirkung eines ätzenden Giftes auf die innere Häute der Speiseröhre, des Magens und Darmkanals nirgends entdecken, nirgends eine Spur von Entzündungsrö-

---

1) Sammlungen gerichtsärztlicher Gutachten, 1848. pag. 287., 20ster Fall. Da mir dies Buch selbst nicht zugänglich war, so theile ich aus einem Aufsatze von Dr. Lion (Wie lässt sich der Thatbestand einer Phosphorvergiftung feststellen?) mit in: Henke-Behrend's Zeitschrift für die Staatsarzneikunde, 43stes Ergänzungsheft pag. 203 etc. 1851.

the, Geschwüren oder brandiger Metamorphose. Wohl aber verrieth sich die Intoxikation des Blutes und deren Einwirkung auf die Centralorgane des Blut- und Nervensystems durch Aufgetriebenheit und Verdichtung der Substanz der sonst gesunden Leber, Erweichung und Zusammengefallensein der sonst gesunden Lunge, Welkheit des Herzens, Ueberfüllung der rechten und selbst der linken Herzhälfte mit dunkelfarbigem coagulirten Blute, relative Blutleere des ganzen Körpers, absolute Blutleere des Sichelblutleiters und der in den Höhlen befindlichen Adergeflechte, seröse Ausschwitzung in den Seitenhöhlen des Gehirns und im Herzbeutel". Der noch vorhandene Rest des zur Vergiftung benutzten Breis zeigte deutlich den Phosphor in Substanz bei Auftragung auf erhitztes Eisenblech und durch weitere Versuche ebenfalls phosphorige Säure und Phosphorsäure; der Phosphor hatte sich schon im Brei zum Theil oxydirt.

Schacht [1]) erwähnt bei Gelegenheit der weitern chemischen Untersuchung des Magens und Mageninhaltes einer im Jahre 1851 in Berlin plötzlich gestorbenen Schauspielerin, wo er Phosphor fand, dass der Magen leer war, Entzündung desselben, sowie der Eingeweide nicht vorhanden gewesen, dass aber einige gelbe Puncte in dem Magen die Aufmerksamkeit des Obducenten erregten.

Boudant [2]) theilt über einen Vergiftungsfall mit Phosphor, welcher bei einem 54jährigen, dem Trunke sehr ergebenen Manne vorkam, der nach dem absichtlichen Einnehmen von Phosphorbrei in Weisswein nach 3 Tagen gestorben war, mit, dass die Mundschleimhaut roth und entzündet gewesen, die Färbung der äussern Oberfläche des Magens und der Intestina eine bedeutende Entzündung dieser Organe anzeigte; die Schleimhaut des Magens, carmoisinroth gefärbt, beinahe durchaus schieferfarbig und an einzelnen Stellen erweicht, zeigte nicht weit vom Pylorus eine Ulceration von der Grösse eines Zweifrankenstückes mit angeschwollenen, bräunlich gefärbten Rändern, welche die Muskelhaut entblösst sehen liess. Eine zweite kleinere, übrigens dieselben Charactere darbietende Ulceration sass mehr links nach der grossen Curvatur hin. Die Schleim-

1) Archiv der Pharmacie Bd. 66. pag. 166. 1851.
2) Journ. de Chim. méd. etc. 1851. p. 529 etc.

haut des ganzen Dünndarms zeigte die Erscheinungen der heftigsten Entzündung, man sah hier und da einige Bläschen (wie Hitzblätterchen) und Anschwellung und Verdickung der Valvulae conniventes, aber durchaus keine Excoriation, noch Erweichung. Der Dickdarm war nicht entzündet. In den Lungen und Bronchien fand sich nichts Bemerkenswerthes.

Dassier [1]) giebt als Leichenfund einer 17 jährigen Arbeiterin, welche Phosphorlatwerge absichtlich genommen hatte und am 5ten Tage nachher gestorben war, Folgendes an: Das Zahnfleisch, die innere Wangenfläche und Gaumensegel weissgelb, die Oberfläche der Zunge russig, mit Fetzen eines von einer grauen Gallerte umgebenen Epithelium bedeckt, Zähne schmutzig gelb. Die hintern Halstheile schmutzig grau, die Schleimhaut in einen fadenziehenden Brei verwandelt, das den Oesophagus umgebende Zellgewebe mit grossen und zahlreichen Ecchymosen durchsetzt. Der Magen leer, innen russig gefärbt, die Zottenhaut fast allenthalben zerstört, die Wände leicht zerreissbar; an der grossen Curvatur befand sich eine Oeffnung von der Grösse eines Zweifrankenstücks, umgeben von gefranzten und verdünnten Rändern. Die dünnen und dicken Gedärme waren grau gefärbt, die unter dem Drucke des Skalpells sich ablösende Schleimhaut erweicht, die Brunnerschen Drüsen sehr entwickelt. Nieren ecchymotisch, Gebärmutter klein, an der innern Oberfläche mit Ecchymosen besetzt; Lungen blutreich, erweicht, Herz leer, zusammengezogen, die grossen Gefässe wenig Blut enthaltend.

Ferrari [2]) hat folgenden Vergiftungsfall publicirt: Ein Händler mit Streichzündhölzchen, 22 Jahr alt, etwas dumm, war eines Diebstahls beschuldigt und darüber so aufgeregt, dass er sich vornahm, sich das Leben zu nehmen. Zu diesem Zwecke nahm er 2000 seiner Zündhölzchen, that sie in einen Topf voll Wasser und liess die Masse kochen. Darauf verschlang er diesen wunderlichen Trank. Nach 12 Stunden brach er reichlich wässrige, gelbe grünliche Massen, welche fortdauerten, und unter raschem

---

1) Journ. de Toulouse Nov. 1851, mitgetheilt aus Schmidt's Jahrb. Bd. 74. pag. 168. 1852.

2) Aus der Gazz. med. Lombard. aufgenommen in: Gazette des Hôpitaux 1853. Nro. 84. pag. 340.

Sinken der Kräfte und schrecklichen Schmerzen starb er etwas später als 24 Stunden nach der Vergiftung. Das Herz war gross, etwas hypertrophisch; seine Venen und seine Höhlen waren mit schwarzem Blute angefüllt, welches, besonders in den letztern, einen dicken, aber nicht festen Klumpen bildete. Der Magen war durch eine Flüssigkeit sehr ausgedehnt, welche in Farbe und Dicke einer Tamarindenabkochung glich, aber ohne üblen Geruch war; die Schleimhaut des Magens war fast ganz erweicht und zwar derartig, dass, wenn man mit einer Messerklinge darüber strich, man sie leicht in Gestalt eines weissen Breis abstreifen konnte. Dasselbe zeigte sich im Duodenum. Das Uebrige war normal.

Marchand [1]) theilt die Section eines Mannes von ungefähr 52 Jahren, Namens Gauthier, mit, welcher nach dem Genusse einer Brodsuppe, in welche man eine unbestimmte Menge Phosphorbrei gethan hatte, nach etwa $2\frac{1}{2}$ Tage gestorben war. Der Kehlkopf und die Trachea waren normal. Die beiden Lungen zeigen in ihren hintern Theilen blutige Infiltration. Keine Tuberkeln, Hepatisation etc. Das Pericardium war normal. Das Gewebe des Herzens ist weich und blass. Es schliesst wenig Blut ein, und das was sich dort findet, ist flüssig. Der linke Ventrikel enthält indessen ein langes Fibringerinnsel. Das Zahnfleisch und der Rand der Zähne haben eine bläuliche Farbe. Die Zunge, die Mundschleimhaut, der Pharynx und der obere Theil des Oesophagus sind normal. Das Peritonäum hinter der vordern Bauchwand ist mit rothen Gefässverzweigungen bedeckt. Der Magen erscheint äusserlich normal. In dem untern Theile des Oesophagus bemerkt man auf einer entfärbten Schleimhaut eine grosse Anzahl Flecken von dunkelkastanienbrauner Farbe. Diese Flecke liegen in longitudinalen Linien, haben die Grösse und Gestalt von kleinen Linsen und wenn man sie mit dem Nagel schabt, so verschwinden sie nicht. Am untern Ende des Oesophagus nähern sich diese Flecke und confluiren. Die Cardia ist gleichmässig grauschwarz, von gangränösem Aussehen. Im Magen sieht man zur Seite der kleinen Curvatur Flecke von dunkel kastanienbrauner Farbe und rothe Gefässverzweigungen. Der Fundus ist frei. Der Pylorus ist dagegen be-

---

1) Gaz. des Hôpit. 1855. Nro. 77. pag. 306.

deckt mit solchen rothen Gefässverzweigungen. Der Dünndarm ist äusserlich roth, ausgenommen die 3 letzten Fuss desselben; im Innern ist derselbe dunkelroth mit schwarzen Gefässverzweigungen bedeckt, besonders im Duodenum und Jejunum. Der Dickdarm ist gesund. Zwischen den Muskeln des Schenkels finden sich ausgedehnte Ecchymosen. Die Analyse der Leber zeigte, dass dieselbe mehr Phosphate enthielt als normal.

Die Frau [1]) eines Schweinehändlers, Léonard Piquet, welche schlecht mit ihrem Manne lebte und von demselben schon oft mit Tödtung oder Vergiftung bedroht war, wurde krank und starb ohne ärztliche Hülfe in 24 Stunden. Es wurde sofort die Section angeordnet, man fand entzündlichen Zustand des Magens, aber die chemische Analyse konnte nichts von einer giftigen Substanz nachweisen. Allein das Gericht beauftragte 2 Chemiker von Paris mit einer neuen Untersuchung. Chevallier und Duchesne untersuchten den Darmkanal, welcher ihnen zugeschickt war, und sie bemerkten in dem untern Theile des Dickdarms, welcher nicht geöffnet gewesen war, zahlreiche schwarze mit Schleim gemischte Lamellen. Einige derselben legten sie auf ein stark erhitztes Eisenblech und sie sahen, wie sie leuchtende Funken gaben und wie Phosphor brannten. Nach der Verkohlung der Leber und der Eingeweide sahen sie am Ende der Operation im Dunkeln kleine leuchtende phosphorescirende Blasen, welche, sobald sie an die Oberfläche der Flüssigkeit traten, brannten. Diese und einige andre chemische Versuche liessen keinen Zweifel übrig, dass diese Frau durch ein Phosphorpräparat, dessen genauere Beschaffenheit aber nicht näher zu bestimmen war, vergiftet worden war [2]).

---

1) Gaz. des Hôpit. 1855. No. 103. pag. 410.

2) Von den 32 Fällen, welche von Phosphorvergiftungen bei Menschen, sei es mit Phosphor selbst, oder mit Phosphorzündhölzchen, in dem Aufsatze von Caussé und Chevallier dem Jüngern (Considérations générales sur l'empoisonnement par le phosphore, les pâtes phosphorées et les allumettes chimiques) in den Annales d'Hygiène publ. et de Méd. legale 2me Sér. tom. 3. pag. 134. 1855, aber ohne irgend welche Sectionsberichte oder Angabe der Schriften, aus denen sie entnommen sind, mitgetheilt sind, befinden sich 6 unter den von mir oben angeführten, 5 andere enthalten bei den Schriftstellern, welche sie veröffentlichten, keine Sectionsberichte, sind also von mir nicht weiter berücksich-

Wir reihen nun die Untersuchungen an, welche über die einzelnen Verbindungen des Phosphor, die wir oben anführten, angestellt sind. Vergiftungen bei Menschen haben wir keine in dieser Hinsicht anzuführen, wenigstens solche nicht, bei denen nach einem tödtlichen Ausgange die Section gemacht worden wäre; mancherlei Angaben über sonstige schädliche Einwirkungen derselben übergehen wir füglich.

Zuerst sei von der unterphosphorigen Säure (PO) die Rede. Ueber die Wirkungen dieser Säure habe ich nur bei Basilius Savitsch[1]) Versuche mitgetheilt gefunden, welche folgendes ergaben. Ein Kater von 3642 Gramm Gewicht erhielt mittelst eines elastischen Katheters 1 Gramm unterphosphorige Säure (dargestellt, indem Barytlösung mit Phosphor gekocht und der so entstandene unterphosphorigsaure Baryt durch Schwefelsäure zersetzt wurde) in 5 Gramm Wasser gelöst (also 0,126 Gramm wasserfreier Säure) in den Magen eingespritzt. Das Thier frass sofort nach dem Versuche begierig Fleisch und befand sich fortwährend wohl. Einige Tage nachher erhielt es die doppelte Menge obiger Säure eingespritzt; kurz nachher trat Brechen ein, aber einige Stunden später hatte sich das Thier so vollständig erholt, dass keine Störung der Gesundheit weiter eintrat. Savitsch nahm endlich selbst unterphosphorige Säure, indem er den 7ten Mai 1854 (anschliessend an das Einnehmen der phosphorigen Säure, siehe unten pag. 260) 3,214 Gramm derselben (also 0,405 wasserfreie Säure) und den 9ten Mai 4,05 Gramm (also 0,611 Gramm wasserfreier Säure) einnahm. Die unterphosphorige Säure übte aber durchaus keinen Einfluss auf ihn aus.

Weiterhin gehe ich zu den mit phosphoriger Säure ($PO_3$) angestellten Versuchen über. Die ersten

---

tigt, 11 derselben führten nicht zum Tode; bei einem Falle ist es durchaus zweifelhaft, ob es eine Phosphorvergiftung war, und die meisten der übrigen (9 an der Zahl) sind so kurz angegeben und meist (5 derselben) bei Kindern mit Streichzündhölzchen vorgekommen, dass ich zweifle, ob ich, wenn ich die Originalmittheilungen hätte auffinden können, einen bedeutenden Zuwachs von Sectionsberichten aus ihnen noch erhalten hätte. Vielleicht stehen einige derselben in den 3 letzten Jahrgängen des Journ. de Chim. méd. etc., die mir leider nicht zugänglich waren.

1) Meletemata de acidi arsenicosi efficacia. Dissert. inaugur. Dorpat. 1854.

Experimente mit derselben sind von Hünefeld [1]) mitgetheilt. Ein Kaninchen erhielt zuerst 25 Gran Hydrat der phosphorigen Säure. Nach 24 Stunden, während welcher Zeit es anfangs unruhig und ohne Fresslust gewesen war, später aber munter gefressen hatte, erhielt es nochmals 1 Drachme jener Säure und starb darauf nach 12 Stunden unter beschwerlichem Athmen, Angst und Unruhe. Die Schleimhaut des Magens zeigte sich nur an der Cardia etwas bräunlich roth. Der Harn reagirte stark sauer. Später haben Weigel und Krug [2]) bei Gelegenheit ihrer Untersuchungen über die verschiedenen Wirkungen reiner und verunreinigter Phosphorsäure namentlich auch ihre Aufmerksamkeit auf die der letztern beigemischte phosphorige Säure gerichtet. Sie gaben einem Kaninchen in den durch 2 um den Ober- und Unterkiefer gelegte Schlingen geöffneten Mund auf die Zungenwurzel tropfenweise in concentrirter (nicht weiter mit Wasser verdünnter) Form von einer Phosphorsäure, welche in ihrer Concentration den Vorschriften der kurhessischen Pharmakopöe entsprach, aber ungefähr $1/_{10}$ phosphoriger Säure enthielt, in Zwischenräumen von $1/_2$ Stunde 3mal jedesmal 15 Tropfen; es trat Unruhe, später starkes Schnaufen und $1\,1/_2$ Stunden nach der letzten Dosis der Tod ein. Die Section zeigte die Epithelialschicht an den meisten Stellen gänzlich zerstört; in der Gegend der Cardia und längs der grossen Curvatur mehrere Kreuzerstückgrosse, unregelmässige, in der Schleimhaut sitzende, braunrothe Flecke von derberer Consistenz, die Speiseröhre an einzelnen Stellen geröthet. Ein zweites Kaninchen, welches ganz in derselben Weise, aber jedesmal nur 10 Tropfen Phosphorsäure, welche $\frac{1}{10}$ phosphoriger Säure enthielt, erhalten hatte, starb erst nach 4 Stunden, und auch hier zeigten sich im Magen Flecke, jedoch etwas heller und weniger zahlreich. Später haben Wöhler und Frerichs [3]) ebenfalls Versuche mit phosphoriger Säure bei Thieren angestellt, welche ergaben, dass sie Tod zur Folge hatte, und zwar bei einer Taube auf $1/_2$ Gramm trockner

---

1) Horn's Archiv f. med. Erfahrung 1830. Sept. u. Oct. Heft pag. 861.

2) Casper's med. Wochenschrift 1844. pag. 455.

3) Wöhler u. Liebig's Annalen der Chem. u. Pharm. Bd. 65. pag. 347 etc. 1848.

phosphoriger Säure, in einer diluirten wässrigen Lösung beigebracht, nach 1 Stunde, bei einer Katze, welche 1 Gramm derselben Säure, ebenfalls in diluirter Lösung, erhielt, bei deren Einspritzen in den Magen aber beim Herausziehen der Canüle etwas in die Luftröhre geflossen war, nach 36 Stunden. In beiden Fällen zeigten sich aber durchaus keine wesentliche Veränderungen am Magen. — Diesen Versuchen schliessen sich einige neue an, welche Bas. Savitsch in seiner oben schon erwähnten Dissertation mitgetheilt hat. Die phosphorige Säure, welche er anwandte, war im Dorpater Laboratorium aus Dreichlorphosphor dargestellt und genau auf ihren Gehalt geprüft worden. Einer Katze von 3155 Gramm Gewicht wurde mittelst einer elastischen Röhre 1 Gramm phosphoriger Säure, in 5 Gramm Wasser gelöst (also 0,563 Gramm wasserfreier Säure) in den Magen eingespritzt. Ausser Erbrechen, welches kurz nach dem Versuche entstand, folgte nichts Abnormes, das Thier war vollkommen wohl. Dasselbe Thier erhielt denselben Nachmittag noch 2 Gramm phosphoriger Säure, in 10 Gramm Wasser gelösst (also 1,127 Gramm wasserfreier Säure); es trat kein Brechen ein, aber der Mund bedeckte sich mit Schaum, das Thier wurde sehr traurig, nahm denselben Tag nichts von Speisen an; aber nach sehr kurzer Zeit wurde es wieder ganz gesund, und den andern Morgen zeigte es keinerlei Krankheitserscheinungen mehr. Savitsch nahm selbst phosphorige Säure ein und zwar den 3ten Mai 1854 2,201 Gramm (also 1,241 Grm. wasserfreier Säure), mit Wasser und weissem Zucker vermischt, in 2 Portionen in einem Zwischenraume von einer Viertelstunde. Am 5ten Mai nahm er in derselben Weise 2,729 Gramm phosphoriger Säure (also 1,536 Grm. wasserfreier Säure). Sein Befinden wurde in keiner Weise gestört. Die Versuche, welche Savitsch ausserdem mit unterphosphorigsaurem Natron und phosphorigsaurem Natron an Katzen und Prof. Buchheim in Dorpat an sich selbst angestellt hat, und die ausführlicher in jener Dissertation mitgetheilt sind, zeigten ebenfalls nicht den geringsten Erfolg und beweisen noch schlagender, dass diese beiden Säuren des Phosphor keine der arsenigen Säure analogen giftigen Wirkungen haben, doch unterlasse ich die genauere Anführung dieser Versuche, da wir es zunächst hier mit den freien Säuren zu thun haben. — Endlich habe

ich selbst noch einige Versuche mit phosphoriger Säure an Kaninchen angestellt. Zur Gewinnung der phosphorigen Säure wurde flüssiges Phosphorchlorür in bekannter Weise bereitet, dasselbe durch Wasser zersetzt und die dabei gebildete Salzsäure durch Abdunsten entfernt. Die Säure enthielt 41,8% wasserfreier phosphoriger Säure.

Dritter Versuch: Von derselben wurden einem Kaninchen, welches schon vor 3 Wochen und vor 14 Tagen zum 28ten und 29ten Versuche gedient hatte (s. unten), 24 Tropfen (also ungefähr 10 Gran wasserfreier Säure) in etwa 2 Drachmen destillirten Wassers diluirt, in den Magen eingespritzt. Das Thier befand sich vollkommen wohl und frass die folgenden Tage in gewohnter Weise. 3 Tage nachher versuchte ich, demselben Kaninchen auf dieselbe Weise nochmals 36 Tropfen (also ungefähr 15 Gran wasserfreier Säure) der obigen Flüssigkeit, in Wasser diluirt durch eine Canüle einzuspritzen; da sich die Canüle aber bald nach dem Beginne des Einspritzens verstopft zeigte, indem die Flüssigkeit oben heraustropfte, so wurde dieselbe rasch unter Zuhalten entfernt, die in ihr und der Spritze enthaltene Flüssigkeit wieder zusammengegossen, und da hierbei etwa 20 Tropfen dieser sehr mit Wasser diluirt gewesenen Flüssigkeit (und in derselben höchstens ein Paar Gran Säure) beim Herausziehen der Canüle und vorher verschüttet waren, so wurden noch 12 Tropfen obiger Säure (also 5 Gran wasserfreie Säure) zugesetzt und nun diese ganze Masse durch langsames Auftropfen auf den hintern Theil der Zunge bei geöffnetem Munde ohne weitern Verlust beigebracht. Das Thier fing denselben Tag noch munter an zu fressen und befand sich nach 12 Tagen noch vollkommen wohl; es wurde dann weiterhin zum 8ten Versuche benutzt.

Vierter Versuch: Einem andern Kaninchen von $1\frac{1}{4}$ Jahre wurden 24 Tropfen der obigen phosphorigen Säure (also etwa 10 Gran wasserfreier Säure) in 3 Drachmen Wasser diluirt in den Magen eingespritzt; nach 4 Tagen, während welcher Zeit es sich vollkommen wohl befunden und munter gefressen hatte, erhielt es weiterhin 30 Tropfen jener Säure (also etwas über 12 Gran wasserfreier phosphoriger Säure) in Wasser diluirt, in den Magen eingespritzt, schon nach einer halben Stunde frass das Kaninchen ganz munter; nach 14 Tagen, während welcher

Zeit es durchaus wohl gewesen war, wurde es zu dem 7ten Versuche benutzt.

Nachdem diese beiden Versuche beendet waren, ungefähr 14 Tage nach der Darstellung der phosphorigen Säure, liess ich den übrig gebliebenen Rest durch Herrn Prof. Wiggers chemisch untersuchen und es fand derselbe die bedeutendste Menge phosphoriger Säure, sehr wenig Phosphorsäure, daneben Spuren von Salzsäure in derselben.

Versuche über die toxischen Einwirkungen der Phosphorsäure ($PO_5$) liegen wenige vor; tödliche Vergiftungen mit derselben beim Menschen sind mir nicht bekannt. Im Allgemeinen wissen wir aus den Untersuchungen Mitscherlich's [1]), dass sie auf Hautstücke von Leichen in ähnlicher Weise verändernd einwirkt, wie Schwefelsäure, aber viel langsamer und bedeutend weniger intensiv, und wir wissen ferner aus der gewöhnlichen medicinischen Darreichung derselben und aus manchen andern Angaben, dass sie erst bei unverhältnissmässig grossen Dosen und in concentrirterer Form die Magenwände angreift und so direct vom Magen aus, nach Art der Säuren überhaupt, schädliche Wirkungen hervorzurufen vermag. Ich habe es daher unterlassen, über die Phosphorsäure weitere Versuche selbst anzustellen, und ich führe nur die Paar Versuche, die ich habe auffinden können, hier an. Bei Orfila [2]) findet sich ein Versuch erwähnt, den er an einem kleinen 2jährigen Hunde anstellte, den er 1,6 Gramm Phosphorsäure, in 2 Gramm Wasser diluirt, verschlucken liess; nach 2 Minuten brach das Thier eine kleine Menge zäher, fadenziehender röthlicher Masse aus, was sich in den nächsten 50 Minuten 4mal wiederholte. Den folgenden Morgen war der Hund sehr niedergeschlagen, traurig; als man ihn zwang, zu gehen, fiel er vor Schwindel sofort wieder nieder und 23 Stunden nach der Vergiftung war er gestorben. Die Magenschleimhaut war tief roth gefärbt, besonders nach dem Pylorus hin, ebenso die des Duodenums. Die Lungen waren gesund [3]). — Weiterhin sind mit reiner (d. h. von phos-

1) Lehrbuch der Arzneimittellehre. Bd. III. Abthl. 1. pag. 46. 1851.

2) Traité de Toxicologie 5me édit. Tom. I. pag. 232. 1852.

3) Der ausserdem von Orfila (l. c. pag. 232 unten), sowie

phoriger Säure und Arsensäure freier) Phosphorsäure (der nach der kurhessischen Pharmakopöe officinellen) von Weigel und Krug [1]) einige Versuche angestellt. In derselben Weise, wie früher, wurden einem Kaninchen in Zwischenräumen von einer halben Stunde 3 mal, jedesmal 15 Tropfen der eben erwähnten Säure beigebracht; das Kaninchen zeigte, ausser anfänglich einiger Unruhe, weiter keine auffallenden Erscheinungen und blieb bis zu seiner 6 Stunden darauf vorgenommenen Tödtung scheinbar vollkommen gesund. Die Section ergab nichts, als eine kaum merkliche Anätzung der innern Magenoberfläche, indem die Epithelialschicht stellenweise leichter wegwischbar war. In ganz derselben Weise wurden einem 2ten Kaninchen 3mal, aber jedesmal nur 10 Tropfen Phosphorsäure gegeben; ausser einer gewissen Unruhe sah man keine besondere Erscheinungen. Die an dem nach 6 Stunden getödteten Thiere vorgenommene Section zeigte keine bemerkbare Veränderung am Magen. — Endlich führe ich noch eine Beobachtung von Krumsieg [2]) an, welche derselbe an sich selbst mit Phosphorsäure gemacht hat. Er nahm 40 Tropfen pro dosi Phosphorsäure und stieg bis zu 2 Drachmen; weiter konnte er die Steigerung nicht fortsetzen, da er von schmerzhaftem Husten befallen wurde; der Stuhlgang war etwas flüssiger und seltner; erwähnenswerth ist noch, dass noch einen Tag nachher aus der Nase ein eigenthümlicher Geruch sich verbreitete, ähnlich dem der Phosphorsäure.

Ich gehe schliesslich zu dem Untersuchungen über, welche angestellt worden sind, um über die Einwirkungen des Phosphorwasserstoffs auf den thierischen Organismus Aufschluss zu erhalten. Ich theile hier zuerst die ausführlichen Versuche von Nysten [3]) über die nach der Einführung von Phosphorwasserstoffgas direct in die geöffnete Jugularvene auftretenden Wirkungen mit. Er stellte bei einer Temperatur von 14° R. an einem Hunde von $7\frac{1}{2}$ Kilogramm

---

auch von Mitscherlich (l. c. pag. 47) bei der Phosphorsäure citirte Versuch von Hünefeld an einem Kaninchen ist nicht mit Phosphorsäure, sondern mit phosphoriger Säure angestellt, und oben (pag. 259) mitgetheilt.

1) a. a. O. s. oben pag 259.

2) De acidi phosphorici usu medico. Diss. Dorpat. 1825. 8.

3) Recherches de Physiologie et de Chimie pathologiques Paris 1811. pag. 101 etc.

Gewicht, dessen Puls unregelmässig, intermittirend war und nur 87 Schläge in der Minute hatte, folgenden Versuch an: es wurden auf 4mal in Zeit von 10 Minuten, indem zwischen jeder Injection 2 Minuten Zwischenzeit gelassen wurde, 110 Cubikcentimeter Phosphorwasserstoffgas (welches man über Wasser an einem kühlen Orte hatte stehen lassen, um ihm die Eigenschaft, sich an der Luft von selbst zu entzünden, zu nehmen) in die Jugularvene injicirt. Die erste Injection von 20 Cubikcentimetern Gas brachte keine bemerkbare Erscheinung hervor. Bei der 2ten und 3ten Injection, die jedesmal 30 Kubikcentimeter Gas betrugen, hob sich die Respiration während einiger Augenblicke und der Puls wurde langsamer. Die 4te Injection von ebenfalls 30 Cubikcentimetern Gas führte viel bedeutendere Respirationsbehinderung herbei; die Expectoration war keuchend und viel länger gezogen, als die Inspiration, dabei zeigte sich Unruhe. Nach Verlauf von 5 Minuten war die Ruhe wieder hergestellt, nur die Respiration war noch etwas beschleunigt. Darauf wurden im Verlauf von 15 Minuten 3 andere Injectionen von 30 Kubikcentimetern desselben Gases angestellt, und der letzten folgten convulsivische Bewegungen, Aufhören der Herzthätigkeit und der Respirationsactionen, endlich der Tod. Bei der nicht lange nachher angestellten Section fanden sich die Cavitäten des rechten Herzens sehr ausgedehnt von Blut und vielem Gas, welches den Geruch des Phosphorwasserstoffs hatte, sich aber nicht an der Luft trotz der Wärme des Blutes von selbst entzündete; die Lungen waren hellroth gefärbt. Im Ganzen waren 200 Kubikcentimeter Gas eingespritzt worden und in demselben, da in 1 Cubikcentimeter Phosphorwasserstoff ($PH_3$) 0,00144 Gramm Phosphor enthalten sind, also 0,288 Gramm Phosphor. In einem andern Versuche hatte Nysten einem Hunde auf 2mal 130 Cubikcentimeter Phosphorwasserstoffgas in die rechte Pleurahöhle injicirt; bei dem Einbringen des Trokars konnte nicht vermieden werden, dass etwas Luft mit in die Pleurahöhle eindrang, und es entzündete sich das Phosphorwasserstoffgas dort, obgleich es durch längeres Stehen an einem kühlen Ort die Eigenschaft, sich von selbst zu entzünden, verloren hatte, wie Nysten vermuthet, dadurch dass die Temperatur des Thieres die des Gases sehr erhöhte; bei jeder Einspritzung sah man eine Flamme aus der kleinen äussern

Oeffnung hervorkommen. Das Thier starb nach 4 Tagen und die 7 Stunden später angestellte Section zeigte beide Pleuraplatten mit zellig gebauten serös infiltrirten Pseudomembranen bedeckt. Die Lungen waren gesund, und in den beiden Ventrikeln des Herzens war das Blut geronnen und es fanden sich Gerinsel wie bei entzündlichem Zustande. Ein weiterer Versuch wurde bei einer Temperatur von 15$^0$ R. bei einer Dogge von 7½ Kilogramm Gewicht angestellt, deren Puls 100mal in der Minute schlug. 150 Cubikcentimeter Phosphorwasserstoffgas und in demselben also 0,216 Grm. Phosphor wurden auf 5mal in einem Zeitraume von 15 Minuten in die Jugularvene eingespritzt. Das Thier, welches darauf losgelassen wurde, ging ohne auf eine bemerkbare Weise zu taumeln. Die Respiration, welche durch die letzte Injection etwas beschwerlich wurde, geschah bald wieder ganz frei. Den Tag über war der Hund bald auf den Beinen, bald lag er. Den folgenden Tag war er traurig, verweigerte die Nahrung, der Puls war klein und schwach; dieser Zustand war in den folgenden Tagen derselbe, der Puls blieb schwach, das Thier lag fast immer. Den 8ten Tag sanken die Kräfte sehr, die Halswunde und eine andere Wunde, welche am Schenkel gemacht war, um das Arterienblut zu untersuchen (es war den ersten Tag nach der Injection die Cruralarterie geöffnet; das ausfliessende Blut hatte sich sehr roth gezeigt), verbreiteten einen üblen Geruch, der Puls war ausserordentlich klein, schwach und frequent, das Stehen unmöglich, das Thier starb in der folgenden Nacht. Bei der Section zeigte sich das Zellgewebe am Abdomen mit Serum infiltrirt und die Lungen mit Schleimmassen angefüllt. Das Herz enthielt in seinen verschiedenen Höhlen geronnenes Blut, wie bei entzündlichem Zustande. Nysten bemerkt schliesslich, dass das Thier während des Lebens wenig gehustet habe, und dass es möglicherweise auch von seinen gangränescirenden Wunden aus gestorben sein könne. Um den Einfluss der Einspritzungen von Phosphorwasserstoffgas in die Jugularvene auf die Färbung des Arterienblutes zu prüfen, stellte Nysten folgenden Versuch an. Nachdembei einem Hunde von 7½ Kilogramm Gewicht an der Carotis der linken Seite eine Röhre mit einem Hahn angebracht worden war, wurden in die Jugularvene 5 Injectionen von Phosphorwasserstoffgas in einem Zwischenraume von jedesmal einigen Mi-

nuten gemacht, und zwar die beiden ersten zu je 20, die 3te zu 30 und die 4te und 5te zu je 40 Kubikcentimetern. Diese 150 Cubikcentimeter enthielten also 0,216 Gramm Phosphor. Die 4 ersten Injectionen brachten keine bemerkbare Wirkung auf die Färbung des arteriellen Blutes hervor, und sie verstärkten nur etwas die Respirationsbewegungen. Nach der 5ten Injection wurden die Respirationsbeschwerden stärker, das Athmen wurde sehr kurz, keuchend und das Blut aus der Carotis war weniger roth. Nach 15 Minuten, während welcher Zeit die Respiration fortwährend kurz und keuchend gewesen war, man aber wegen Verstopfung kein Blut aus der Carotis hatte erhalten können, wurde eine neue Injection von 50 Kubikcentimetern Gas, 0,072 Gramm Phosphor enthaltend, gemacht, welche Klagen, Schreien, convulsivische Bewegungen, Ausleerung von Urin und Fäces, mehrere Anfälle von Opisthotonus hervorrief, in Folge deren das Thier aufhörte zu respiriren, dann schliesslich noch ein Paar Athmenzüge that und starb, 4 Minuten nach dieser letzten Injection. Im Augenblicke des Todes wurde die Cruralarterie geöffnet und das langsam ausfliessende Blut war schwarz. Bei der Section fand man die Lungen roth, das rechte Herz ausgedehnt von Gas und Blut, welches ins Violette spielte.

Ferner finde ich aus London [1]) eine freilich nicht viel enthaltende Angabe über Phosphorwasserstoffeinwirkung. Ein Pharmaceut, Dolby, hatte nämlich aus Aerger über mannigfache Störungen, welche er von einer mit im Hause wohnenden Familie zu erfahren hatte, einen irdenen Topf mit einer Mischung von Phosphorcalcium und Salzsäure vor deren Thür gesetzt. Das Gas, welches sich entwickelte, erfüllte das Zimmer, in welchem jene Familie wohnte, mit einem nicht nur unangenehm riechenden, sondern auch sehr gefährlichen Dunst. Der Mann, die Frau und 3 ihrer Kinder befanden sich sehr unwohl; das jüngste der Kinder hätte beinahe das Leben verloren.

Ich gehe nun zu meinen eignen Untersuchungen über die Einwirkungen des Phosphorwasserstoffs auf den thierischen Organismus über. Ich wollte zunächst vom Magen aus, demselben Applicationsorgan, welches ich für den Phos-

---

1) Journ. de Chim. méd. etc. 1848. p. 669.

phor selbst gebraucht hatte, denselben zur Einwirkung bringen, um desto leichter die Ergebnisse von diesen beiden Stoffen aus vergleichen zu können. Ich suchte eine Substanz aus, aus welcher sich, wenn sie in den Magen gebracht ist, ganz unzweifelhaft und auf nicht zu rasche Weise Phosphorwasserstoff entwickelt. Ich wählte zu diesem Zwecke Phosphorcalcium aus, welches erhalten wird, indem Phosphordampf über glühenden Kalk geleitet wird. Bekanntlich ist das Product, welches man dann als eine braunrothe harte feste Masse erhält, ein Gemenge von mehreren Verbindungsstufen des Calcium mit Phosphor, zugleich mit phosphorsaurem Kalk und überschüssigen Kalk und giebt daher bei der Zersetzung mit Wasser alle 3 Phosphorwasserstoffverbindungen, die gasförmige, flüssige, und die feste (am reichlichsten die gasförmige) in einem unregelmässigen, sehr wechselnden Verhältnisse, ausserdem unterphosphorigsaure, phosphorigsaure und phosphorsaure Kalkerde. Da ich glaubte, es würde dieses feste Phosphorcalcium in Substanz in einem ganzen Stücke durch rasches Herunterschlucken in den Magen gebracht werden können, was, wie wir bei frühern Versuchen (s. oben v. Bibra pag. 245) gesehen haben, bei Kaninchen mit Phosphor in Substanz ganz gut geht, so stellte ich zunächst den folgenden Versuch an:

Fünfter Versuch: Es wurde einem Kaninchen von $1\frac{1}{4}$ Jahren ein Stückchen Phosphorcalcium von circa 2 Decigramm Schwere in einem ganzen Stücke von länglich rundlicher Form mit einer Pincette in den Mund bis über die Zungenwurzel geschoben. Es entwickelte sich sofort in Berührung mit den dort abgesonderten Feuchtigkeiten Phosphorwasserstoff in nicht unbeträchtlichen Mengen, welcher beim Zutritt von Luft sich in ganz kleinen Explosionen entzündete. Das Thier war dabei unruhig; ich versuchte, das Stückchen mit einem Stäbchen über den Kehlkopf herüber in den Oesophagus hinabzustossen, was mir auch sofort gelang, nachdem das Stückchen Phosphorcalcium aber doch etwa 5 Minuten zwischen Mund und Kehlkopf gelegen hatte. Das Thier athmete beschleunigt, zuckte mehrmals zusammen und war nach etwa 10 Minuten todt. Die nicht lange nachher angestellte Section ergab, dass das Stückchen Phosphorcalcium nicht in den Magen gelangt, sondern etwa am Ende des obern Drittheils des Oesophagus,

etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll unterhalb des Kehlkopfs, in der Speiseröhre stecken geblieben war. Bei Eröffnung des Oesophagus fanden ein Paar kleine Explosionen statt. Nach der Hinwegnahme des noch übrigen Phosphorcalcium und Eröffnung der betreffenden Theile zeigten sich an der Stelle des Oesophagus, wo das Phosphorcalcium gelegen hatte, einige kleine flache Erosionen, welche mit dünnen, hellbraunen Coagulationen bedeckt waren; am Kehlkopfe zeigte sich nichts von Röthe, oder Substanzverlust, dagegen fanden sich in den Fauces ein Paar ganz seichte mit etwas dünnem Gerinsel bedeckte Erosionen. Die Trachea war etwas geröthet, bis in die Bronchien hinein. Die Lungen zeigten an einzelnen Stellen (an einer Stelle im untern Theile der linken Lungen in etwas grösserer Ausdehnung) mehr disseminirt, graulich gefärbte Parthien, welche von dem ringsherum liegenden normal hellroth gefärbten Lungenparenchym abstechen. Das Blut war schwarz, wenig geronnen und strotzte im rechten Herzen und den vom Herzen ausgehenden Gefässen, besonders zwischen Lungen und Herzen. Der Magen, sowie die übrigen Körpertheile zeigten keine Veränderungen.

Da ich auf diese Weise zu meinem Ziele, das Phosphorcalcium in den Magen zu bringen, nicht gelangen konnte, so beschloss ich, dasselbe unter Oel in einer Reibeschale durch Reiben ganz fein in demselben zu vertheilen und so mit dem Oele, welches davon eine gleichmässige, mehr oder weniger dunkel chocoladebraune Farbe annahm und starken Geruch nach Phosphorwasserstoff, wie das Phosphorcalcium selbst (an feuchter Luft) zeigte, in den Magen zu bringen. In dieser Weise wurden die folgenden Versuche angestellt.

Sechster Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahre erhielt 3 Decigramm Phosphorcalcium, welche in $1\frac{1}{2}$ Drachmen Mandelöl durch Reiben innig vertheilt wurden. Dies Oel wurde dem Kaninchen aus einer gläsernen kleinen Spritze tropfenweise in den hintern Theil des offen gehaltenen Mundes gebracht. Es konnte nicht vermieden werden wegen der grossen Unruhe des Thieres in Folge des Einathmens von Phosphorwasserstoff, der sich fortwährend entwickelte, aber nicht von selbst entzündlich war, dass ein Theil dieses Oels in den Larynx und die Luftröhre hinein kam. Das Thier war sehr unruhig, frass nicht, sass eine

Zeitlang unbeweglich, athmete schnell und war nach $\frac{1}{4}$ Stunde todt. Die kurz darauf vorgenommene Section zeigte die Luftröhre geröthet bis in die Bronchien hinein; ein grösserer Theil, besonders der rechten Lunge war ins Graugrünliche hin gefärbt und zwischen der so gefärbten Substanz sah man zahlreiche dunklere bis ins Schwarze gehende Puncte, offenbar von extravasirtem Blute. Die Lunge roch bemerkbar nach Phosphorwasserstoff. Der Oesophagus war normal. Der Magen zeigte in der Nähe der Cardia eine lebhaft hellrothe, gleichmässig gefärbte Stelle, in welcher einige dunkelrothe einzelne Gefässinjectionen und Puncte zum Vorschein traten. Das dieser Stelle zunächst liegende Futter fühlte sich ganz fettig an und roch stark nach Phosphorwasserstoff. Uebrigens fand sich Alles normal.

Siebenter Versuch: Einem Kaninchen von $1\frac{1}{4}$ Jahren wurden 1 Decigramm Phosphorcalcium, in 3 Drachmen Mandelöl fein diluirt, mittelst einer Kanüle in den Magen eingespritzt. Es starb nach 12 Stunden, nachdem es anfangs noch gefressen hatte, später aber unruhig geworden war, etwas schnell geathmet hatte. Die nach etwa 8 Stunden vorgenommene Section ergab Folgendes. Die Luftröhre war etwas injicirt, was sich aber nicht in die Bronchien fortsetzte. Die rechte Lunge zeigte auf ihrer äussern Oberfläche etwa 8—10 stecknadelkopfgrosse nicht ganz dunkelgefärbte Ecchymosen; übrigens war diese Lunge normal. Auch an der linken zeigten sich solche Ecchymosen und ausserdem war dieselbe in ihrem untern, hintern Theile beträchtlich infiltrirt und sah vom Grauen bis ins Schwarze hin gefärbt aus und war an einigen Stellen ganz luftleer. Das Herz war in beiden Hälften mit schlecht geronnenem schwärzlichen, wenn man es dünn ausstrich, eigenthümlich rosen- oder purpurroth gefärbten Blute angefüllt. Der Oesophagus war normal. Der Magen zeigte sich in seinem Cardiatheile leicht mit kleinen rothen und rothbraunen Gefässen injicirt, dazwischen befanden sich zahlreiche kleine Ecchymosen, aber nichts von Geschwürbildung. Der Fundus war in etwas grösserer Ausdehnung fleckig braun gefärbt; an einem grössern Theile des Magens lösste sich die Schleimhaut in ihren obersten Schichten leicht in Fetzen ab. Der grösste Theil des Dünndarms war durchaus stark entzündet, mit vielen Gefässinjectionen äusserlich und innerlich stark be-

setzt und enthielt reichliche schleimige Massen in seinem Innern. Sonst war Alles normal.

Achter Versuch. Das Kaninchen, welches schon ausser zu andern Versuchen, zuletzt zum 3ten Versuch (s. oben pag. 261) gedient hatte, erhielt 3 Centigramm Phosphorcalcium in $1\frac{1}{2}$ Drachmen Mandelöl durch Reiben diluirt, in den Magen eingespritzt. Es befand sich, obwohl es beim Einspritzen etwas unruhig gewesen war, $\frac{1}{2}$ Stunde nachher durchaus wohl und frass munter. Den andern Morgen gegen 8 Uhr wurde es unruhig, rannte gegen die Wände seines Behälters, die Pupillen waren sehr erweitert und es schien, als wenn die Sehkraft sehr verringert war, indem rasch ganz nahe vorgehaltene Gegenstände kein Blinzeln erregten und die Pupillen auf Lichtreiz sich nicht contrahirten. Es traten bei dieser Unruhe von Zeit zu Zeit eigenthümliche Krämpfe ein, indem das Thier sich zuerst krampfhaft auf die Hinterbeine setzte, dann den einen Vorderfuss ausstreckte und mit dem andern, welcher mehr angezogen war, zitternde, leise zuckende Bewegungen machte; kurze Zeit darauf traten leichte Drehbewegungen mit dem Kopfe ein, die sehr rasch ausgeführt wurden. In etwa $\frac{1}{4}$—1 Minute war ein solcher Anfall vorüber, und es kehrten dieselben anfangs seltner, den Nachmittag alle 5—10 Minuten während eines Zeitraums von 1 Stunde wieder, um später seltner zu werden und gegen die Nacht hin ganz zu verschwinden. In der Zwischenzeit zwischen diesen Anfällen war es ziemlich unruhig, lief öfter, als sonst, hin und her, putzte sich viel den Mund mit den Pfoten und leckte die Ränder des Mundes, als ob es einen unangenehmen Geschmack oder Geruch habe. Dazwischen knirschte es manchmal mit den Zähnen, was nicht während der Anfälle geschah, und zwar zuweilen so stark, dass man es 10 Schritte und weiter hören konnte. Den andern Morgen war es wieder ganz ruhig geworden, frass ordentlich und zeigte keine besondern abnormen Erscheinungen mehr. Auch die Störungen an den Augen schienen ganz geschwunden. 72 Stunden nach dem ersten Einbringen des Phosphorcalcium erhielt das Thier wiederum 5 Centigramm Phosphorcalcium, in Mandelöl fein diluirt, in den Magen eingespritzt. Schon nach einer Stunde sah ich es wieder munter fressen und sich sonst wohl befinden. 3 Stunden nachher that ich ein weibliches Kaninchen zu ihm und es zeigte sofort den

lebhaftesten Begattungstrieb, welchen es auch in der nächsten Zeit zu wiederholten Malen befriedigte. Nach weitern 120 Stunden (also 192 Stunden nach der ersten Darreichung) wurde wiederum 1 Decigramm Phosphorcalcium in Mandelöl diluirt in den Magen eingespritzt, nachdem es sich bis dahin durchaus wohl befunden hatte. Einige Stunden nachher frass es wieder, wenn auch nur wenig. Den andern Morgen hatte es grosse Unruhe, schrie, sprang viel umher, frass nichts. Krämpfe in der früher beobachteten Weise traten nicht ein. Den andern Tag war es wohler, frass etwas mehr, doch athmete es rascher und zeigte sich nicht ganz wohl. Da die ganzen Versuche an diesem Kaninchen längere Zeit in Anspruch genommen hatten, als ich Anfangs hatte voraussetzen können, und die Zeit drängte, so wurde 2 Tage nach dem letzten Einspritzen das Thier getödtet. Der Oesophagus zeigte sich normal, die Trachea war etwas geröthet, in den Lungen zeigte sich in der rechten Lungenspitze in grössrer Ausdehnung graugefärbte mit schwärzeren Massen durchsetzte Infiltration, und eine ganz eben solche in der Mitte der linken Lunge. Das Herz war voll dunkeln nicht bedeutend geronnenen Blutes (die Section war 18 Stunden nach der Tödtung vorgenommen). Der Magen zeigte in der Cardiagegend 2 grössere Erosionen, welche durch die Schleimhaut hindurch bis auf die Muscularis gingen, sodass letztere an den meisten Stellen ganz bloss lag; die kleinere Erosion hatte etwa den Durchmesser eines Centimeters, die grössere den von 2en, beide waren aber sehr unregelmässig gestaltet, hatten eine intensiv hellrothe Färbung und etwas aufgewulstete Ränder. In ein Paar Stellen griffen die Erosionen etwas tiefer in die Muscularis ein; den Erosionen gegenüber auf der Aussenseite des Magens waren die Venen stärker entwickelt und gefüllt. Der Mageninhalt war stark mit zähen Schleimmassen bedeckt.

Neunter Versuch: Einem Kaninchen von 1 Jahre wurde ein länglich rundes Stück Phosphorcalcium, welches ungefähr 3 Decigramm schwer war, in den After etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll weit hineingeschoben. Es entwickelte sich sofort Phosphorwasserstoff, welches beim Heraustritt aus dem After, während der Wärter das Thier noch auf dem Arm hatte, sich entzündete, ohne dass aber dadurch irgend welche Verletzungen des Afters entstanden, oder die umstehenden Haare versengt wurden. Etwa 3 Minuten nachher, wäh-

rend welcher Zeit noch ein paar Mal solche kleine Explosionen statt hatten, kam aus dem After etwa ein Tropfen einer schwärzlichen dicken theerartigen Flüssigkeit heraus. Das Thier wurde nun in einen Kasten gesetzt, verhielt sich anfangs ruhig, fing aber nach etwa 10 Minuten an beschleunigt zu athmen und der Athem roch nach Phosphorwasserstoff. Nachher wurde es unruhig, sprang mehrmals umher, legte sich dann und starb unter leichten Convulsionen etwa 1 Stunde nach stattgehabter Vergiftung. Die Section zeigte beträchtliche Röthung der Trachea bis in die Bronchien hinein; in der rechten Lunge waren in dem mittlern und untern Theile grössre Strecken infiltrirt, so dass sie graulich melirt aussahen und zwischen diesen Stellen nicht unbeträchtliche Parthien von dunklerer schwärzlicher Farbe sich befanden; solcher schwärzlichen hirsekorngrossen und grössern Puncte befanden sich mehrere hin und wieder zerstreut auch in den andern Theilen der rechten Lunge. Die linke Lunge zeigte nur einige solche Puncte, im Uebrigen war dieselbe ganz normal. Die Lungengefässe, so wie die aus dem Herzen kommenden Gefässe und die Cavitäten des Herzens selbst, besonders rechts waren bedeutend angefüllt mit schwarzem, weichgeronnenen Blute. An der innern Wand des rechten Ventrikels waren ein Paar kleine Ecchymosen zu sehen. Der Magen zeigte eine leicht bräunliche Tingirung, durchaus keine Veränderung der Schleimhaut, keine Geschwüre oder Ecchymosen; der Pylorustheil war etwas heller gefärbt, indem die oben erwähnte hellbräunliche Färbung etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll oberhalb des Pylorus aufhörte. Der übrige Tract. intestin. verhielt sich normal, bis auf die letzten 2 Zoll vor der Aftermündung. An der Aftermündung selbst war durchaus keine Veränderung zu bemerken; $\frac{1}{2}$ Zoll oberhalb derselben befand sich eine flache etwa $\frac{1}{4}$ Zoll lange und 2 Linien breite in der Längsaxe stehende unregelmässig gestaltete Erosion, welche mit schwärzlichen geronnenen Massen (ausgeschwitzten verschorften mit Blut stark imprägnirten Exsudaten) bedeckt war. Einen halben Zoll höher hinauf befanden sich noch 2 ähnlich gebildete Erosionen und noch $\frac{1}{3}$ Zoll etwa höher noch eine. Um alle diese Stellen lagen, das Rectum anfüllend, krümliche dunkle Massen (wohl die Reste der aus der Zersetzung des Phosphorcalcium hervorgegangenen Verbindungen; während des Lebens war trotz sorgfältiger

Beobachtung nichts von einem etwaigen Abgang unzersetzten Phosphorcalciums zu bemerken gewesen). Die um das Rectum und den Uterushals liegenden Gefässe strotzten sehr von dunklem Blute, ebenso fand sich die Vena cava infer. mit ähnlich aussehendem Blute stark angefüllt.

Ich reihe hier weiterhin diejenigen Untersuchungen an, welche ich über einige der gegen acute Phosphorvergiftung vorgeschlagenen Gegenmittel angestellt habe. Obgleich diese Experimente, was die Wirksamkeit dieser Gegenmittel anbetrifft, sämmtlich nur negative Resultate geliefert haben, so habe ich doch geglaubt, auf diese ganzen Verhältnisse genauer eingehen zu müssen, da sie mit der ganzen Art und Weise, wie man das Zustandekommen der acuten Phosphorvergiftung ansah, in dem innigsten Zusammenhange stehen und da sie eben durch ihre Resultatlosigkeit über die Art der Phosphoreinwirkung ein weiteres Licht verbreiten.

Wir besprechen zunächst die von Orfila schon vorgeschlagene Magnesia. Ueber die etwaige directe Einwirkung von Magnesia auf Phosphor selbst als solchen ist wenig oder gar nichts bekannt, was sich für die Verhältnisse, wie sie in einem Magen vorkommen, verwerthen liesse. Dagegen würde sich bei Vorhandensein von Magnesia im Magen sofort jede neugebildete Säure, also auch etwa gebildete unterphosphorige Säure, oder phosphorige Säure, oder Phosphorsäure mit derselben verbinden können zu Körpern, von denen wir wissen, dass sie durchaus nicht nachtheilig auf den Körper einwirken. Ueber die stattgefundene Anwendung der Magnesia bei acuten Phosphorvergiftungen habe ich nur ein Paar Notizen in der Literatur finden können. Meurer [1]) hat über die Anwendung der Magn. usta ungünstig berichtet, indem er mittheilt, dass ein Pferd, welches 11 Gran Phosphor und darauf 3 Unzen Magnes. usta erhielt, in Zeit von 19 Stunden umstand, und dass ein gleiches Schicksal ein Paar Hunde hatten, bei denen die tödtliche Wirkung etwas später eintrat. Ich reihe hieran einen Fall von Phosphorvergiftung, der von X. Landerer [2]) mitgetheilt wird. Von Phosphor-Rattengift wurde

1) Vereinte Zeitschrift für Staatsarzneikunde von Schneider etc. Neue Folge Bd 3. pag. 155. 1848.

2) Neues Repertor. für Pharmacie von H. Buchner, Bd 4. pag. 130. 1855.

von einem Mädchen, welches dasselbe für in Milch gekochten Reis hielt, ungefähr ein Esslöffelvoll gegessen, worauf es durch die aus dem Munde entweichenden weissen Dämpfe und die an den Zähnen und andern Theilen des Mundes hängen gebliebenen Phosphortheilchen das Unglück sogleich gewahr wurde, so dass bei Landerer schnell Hülfe gesucht werden konnte. Derselbe reichte Lac Magnesiae d. h. in Zuckerwasser eingerührte Magnesia usta in reichlicher Menge, welche vom Kinde ohne Widerwillen genommen wurde. Die fürchterlichen Kolikschmerzen, die sich bereits eingestellt hatten, und das Brennen im Magen begannen darauf sich zu mildern; es stellten sich breiige Stuhlgänge ein, welche durch das Leuchten im Dunkeln und durch die weissen Dämpfe die Gegenwart des darin enthaltenen Phosphor verriethen und nach Verlauf von 8 Stunden war das Kind ausser Lebensgefahr.

Ich reihe nun meine eignen Versuche an.

Zehnter Versuch: Ein Kaninchen von $\frac{1}{2}$ Jahre erhielt in der Weise wie früher (pag. 239) schon angegeben ist, eine Phosphorpille, welche $\frac{1}{2}$ Gran granulirten Phosphor enthielt; es wurde darauf von einer Mischung von 5 Decigramm Magnesia usta mit hinreichendem Wasser die eine Hälfte sofort, die andre Hälfte nach einer Stunde eingespritzt, beide lauwarm. Das Thier starb, ohne dass es ausser Appetitmangel und einiger Unruhe bedeutendere Erscheinungen gezeigt hätte, 47 Stunden nach stattgefundener Vergiftung. Die Section zeigte an dem Fundus des Magens zum grossen Theil die Schleimhaut verändert, indem dieselbe halberweicht, ihres Epithels vielfach beraubt war und eine etwas leichte Röthung zeigte; dabei verbreitete der Mageninhalt, wenn auch nur in schwachem Grade, Phosphorgeruch. Die Lungen waren auf beiden Seiten in nicht geringer Ausdehnung infiltrirt und dunkelgefärbt. Das Blut war dunkelgefärbt, nicht beträchtlich geronnen, und das rechte Herz bedeutend mit solchem angefüllt.

Eilfter Versuch: Einem Kaninchen von $1\frac{1}{4}$ Jahren wurde $\frac{1}{2}$ Gran granulirter Phosphor in einer Pille dargereicht und darauf eine Mischung von 10 Decigramm Magnesia ust. in hinreichender Menge Wasser in 3 Portionen, die erste nach einer Viertelstunde, die 2te $\frac{3}{4}$ Stunden später und die 3te eine Stunde nach der zweiten, alle lauwarm, eingespritzt. Tod nach $44\frac{1}{2}$ Stunden. Sect.: Magen

an Fundus leicht bräunlich gefärbt, wobei die Schleimhaut etwas erweicht war und hier und da etwas in Fetzen herumhing. Nirgends waren aber, ebenso wenig wie im vorigen Versuche, Geschwüre, schwarze Flecke, oder intensivere Entzündung zu bemerken. Der obere Theil des Dünndarms war leicht geröthet; die Lungen gesund.

Zwölfter Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahr erhielt 1 Gran granulirten Phosphor in 2 Pillen und darauf wurden von einer Mischung von 1 Gramm Magnesia usta mit entsprechender Menge Wasser ein Drittheil sogleich, das 2te Drittheil nach einer Stunde und das 3te Drittel noch eine halbe Stunde später lauwarm eingespritzt. Tod nach 125 Stunden. Der Magen war am ganzen Fundus innen etwas bräunlich gefärbt; an einigen Stellen waren ganz flache Erosionen, deren eine ganz wenig schwärzlich im Grunde gefärbt war; an einzelnen Stellen flottirten kleine Fetzen der Schleimhaut. Vom Mageninhalte aus war deutlicher Phosphorgeruch wahrzunehmen. Die Lungen zeigten sich ganz gesund.

Dreizehnter Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahr erhielt 1 Gran granulirten Phosphor in 2 Pillen und darauf 1 Gramm Magnesia usta, mit hinreichendem Wasser angerührt, lauwarm in 3 Portionen in Zwischenräumen von je $\frac{1}{2}$ Stunde. Tod nach $60\frac{1}{4}$ Stunden. Den letzten Tag hatte es den Morgen schon den Kopf hängen lassen, die Ohren verschieden gestellt und grosse Athemnoth gehabt, denselben Nachmittag lag es fortwährend in schwachen Krämpfen; Abends steigerte sich die Athemnoth sehr, blutiger Schaum kam aus dem linken Nasenloche und Abends 10 Uhr starb es. Der Oesophagus fand sich auch hier ganz gesund, die Trachea war stark roth tingirt, aus den Bronchien kamen schleimige, rothgefärbte Sputa; die Lungen waren beide in ihrer grössern untern Hälfte entzündet. Der Magen zeigte an der Cardia eine unbedeutende leichte Röthung, am Fundus war zwischen der Speisemasse und der Schleimhaut viel Schleim, fest auf ersterer aufsitzend; der Fundus war leicht hellbraun gefärbt; sonst zeigte sich nichts von Entzündung, oder Geschwüren, oder Ecchymosen. Die Schleimhaut des Dünndarms war stellenweise leicht geröthet.

Vierzehnter Versuch: Einem Kaninchen von $1\frac{1}{4}$ Jahren wurde 1 Gran granulirter Phosphor in 2 Pillen ge-

geben und darauf 1½ Gramm Magnesia usta mit Wasser angerührt, lauwarm in 3 Portionen, die erste nach ¼ Stunde, die 2te nach weitern ¾ Stunden und die letzte 1 Stunde nach der 2ten Portion eingespritzt. der Tod erfolgte 25½ Stunden nach der Vergiftung. Der Mageninhalt entwickelte weisse Nebel, welche nach Phosphor rochen; der Magen war am Fundus bräunlich gefärbt und ein wenig erweicht; nach der Cardia hin war ein schmaler 2 Linien breiter röthlicher Saum, welcher den bräunlichen Fundustheil von dem durchaus normalen Cardiatheil abgränzte. Der obere Theil des Dünndarms war etwas dunkler gefärbt und in leichtem Grade entzündet. Die Lungen waren auf der rechten Seite in grossem Umfange, an der linken nur in den Spitzen etwas infiltrirt und dunkler gefärbt.

Fünfzehnter Versuch: Ein Kaninchen von 1½ Jahren erhielt 1½ Gran granulirten Phosphor, in 3 Pillen vertheilt, und darauf wurden 1½ Gramm Magnesia usta, mit Wasser angerührt, lauwarm, die eine Hälfte sofort, die andere Hälfte nach einer Stunde eingespritzt. Das Thier starb nach 64½ Stunden. Der Magen zeigte sich schon äusserlich am Fundus bläulich gefärbt und mit vielen fast schwarzen Hirsekorn — und darüber grossen von innen durchscheinenden Flecken versehen. Der Mageninhalt, welcher Phosphorgeruch zeigte, war der äusserlich dunkelbläulich durchschimmernden Stelle gegenüber mit einem schwarzen Überzug versehen und verhielt sich mehr trocken. Die innern Magenwände waren am Fundus leicht geröthet, dann aber fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit vielen kleinen hirsekorngrossen und etwas grössern schwarzen Puncten besetzt, welche jedesmal einem kleinen Geschwür entsprachen, das sich tief in die Muskelschicht, oft selbst durch diese ganz hindurch gebohrt hatte, und dessen Grund jedesmal mit schwarzer Masse (von zersetztem Blute) ausgefüllt war. Ein grösseres erodirtes Gefäss, welches die Quelle jener oben erwähnten schwarzen Masse, welche einen Theil des Mageninhaltes überzog, gewesen wäre, konnte ich nicht auffinden. Der obere Theil des Dünndarms war weniger, etwas mehr der mittlere entzündet. Die rechte Lunge war in grosser Ausdehnung infiltrirt, die linke nur in ihrem untern Theile. Das Blut war dunkelgefärbt, im rechten Herzen sehr aufgestaucht. Am Herzen war keine Ecchymose zu finden.

Sechszehnter Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahr bekam in 3 Pillen $1\frac{1}{2}$ Gran granulirten Phosphor, und es wurden ihm darauf 8 Decigramm Magnesia ust. mit Wasser angerührt lauwarm in 3 Portionen, die erste nach $\frac{1}{4}$ Stunde, die 2te $\frac{3}{4}$ Stunden später und die letzte eine halbe Stunde nach der 2ten eingespritzt. Tod nach 46 Stunden. Am Fundus des Magens war die Schleimhaut zum Theil abgestossen, übrigens die ganze Parthie braunschwarz gefärbt, wie melanotisch, es fanden sich aber keine Geschwüre. Der Mageninhalt entwickelte ziemlich bedeutende weisse Nebel und Phosphorgeruch. Der Anfang des Dünndarms war sehr unbedeutend geröthet, eine stärkere Röthung dagegen zeigte sich in demselben weiter nach unten. Die Lungen waren nur in ihren äussersten Rändern etwas infiltrirt, sonst durchaus normal. Das Blut war dunkelgefärbt und nur wenig consistent geronnen.

Wir sehen aus dieser Reihe von Versuchen, dass in keinem Falle der tödtliche Ausgang durch Darreichung von Magnesia usta verhindert werden konnte. Um nachzuweisen, dass die Magnes. usta selbst den Kaninchen nicht nachtheilig ist in den Dosen, in welchen sie gegen Phosphorvergiftung dargereicht wurde, wurden die folgenden Versuche angestellt.

Siebenzehnter Versuch: Ein Kaninchen von etwa 1 Jahre enthielt von einer Mischung von 1 Gramm Magn. usta in hinreichender Menge Wasser, lauwarm die eine Hälfte sogleich, die andre nach $\frac{1}{2}$ Stunde in den Magen eingespritzt. Das Thier befand sich noch mehrere Wochen vollkommen wohl.

Achtzehnter Versuch: In gleicher Weise erhielt ein 1jähriges Kaninchen in 2 Portionen in einem Zwischenraume von $\frac{3}{4}$ Stunden $1\frac{1}{2}$ Gramm Magnesia usta, mit hinreichender Menge Wasser angerührt, lauwarm eingespritzt. Es lebte das Kaninchen ganz munter fort und wurde nach mehreren Wochen zu einem andern Versuche benutzt.

Weiterhin wurde, um auf ganz sichre Weise die Ueberführung der gebildeten Phosphorverbindungen in Magnesiaverbindungen, welche sich zum Organismus unschädlich verhalten, zu bewerkstelligen, als Antidot gegen acute Phosphorvergiftung von Duflos [1]) die Verbindung von

1) Die wichtigsten Lebensbedürfnisse etc. 2te Aufl. 1846. pag. 245. 246.

Magnesia usta mit Liquor Chlori im Verhältniss der ersten zum letztern wie 1: 8 vorgeschlagen. Es wird hierbei neben reiner Magnesia und Magnesiahydrat noch unterchlorigsaure Magnesia, welche sich aus der Absorption des Chlor durch die Magnesia gebildet hat, zur Einwirkung gebracht, und es soll die bedeutend oxydirende Wirkung dieser letzten Verbindung zur Anwendung kommen, in Folge deren der Phosphor und die aus demselben sich gebildet habenden Körper, die phosphorige Säure und der Phosphorwasserstoff, welchen beiden Stoffen die toxischen Einwirkungen des Phosphor zuzuschreiben seien, erstere in Phosphorsäure, letzterer in Salzsäure und ebenfalls eine der Sauerstoffsäurestufen des Phosphor umgewandelt würden, welche dann rasch mit der Magnesia sich zu unschädlichen Verbindungen vereinigten. Bechert[1]) erklärt sich den ganzen Vorgang dabei so, dass er meint, der einverleibte Phosphor gehe im Magen zunächst in phosphorige Säure über, deren Hydrat die Quelle des reinsten Phosphorwasserstoffs sei, und dieser letztere sei die eigentlich giftige Substanz bei der Phosphorvergiftung. Wird nun, wie er weiter ausführt, das Duflos'sche Antidot in den Magen gebracht, so entstehen durch Oxydation des Phosphorwasserstoffs Phosphorsäure und Wasser, die sich mit der freien Magnesia verbinden, sowie auch Chlormagnesium, nach folgender Formel: $3MgO, H^3P, 4(MgO + ClO) = 3MgO + PO^5, 3HO, 4MgCl$. Cottereau[2]), welcher die Richtigkeit der später anzuführenden Bechert'schen Versuche und überhaupt die Wirksamkeit dieses Antidots nicht im geringsten bezweifelt, giebt folgende Erklärung des ganzen Vorgangs. Zunächst tritt Chlor aus jener Mischung zum Phosphor und bildet Dreifach- Chlorphosphor. Letzteres durch Wasser zersetzt, bildet allmählig Salzsäure und phosphorige Säure, $PCl^3 + 3HO = PO^3 + 3HCl$. Bei längerer Einwirkung des Chlor wird die phosphorige Säure bei Gegenwart von Wasser in Phosphorsäure verwandelt, wobei eine neue Menge von Salzsäure entsteht, $PO^3 + 2Cl + 2HO = PO^5, 2HCl$. Während die gebildeten $5HCl$ durch $5MgO$ gebunden werden, entstehen $5MgCl + 5HO$, während die gebildete Phos-

1) Archiv der Pharmac. Hannov. 1851. Sept. pag. 273.

2) L' Union méd. Tom. 5 Nro. 162. pag. 607. 1852; aus Canstatt's Jahresbericht 1852. mitgetheilt.

phorsäure mit Magnesia sich ausserdem vereinigt, also vollständig: $P + 5Cl + 5HO + 8MgO = PO^5, 3MgO + 5HO + 5MgCl$.

Ueber dieses Mittel hat zuerst Sigismund Holländer[1]) Versuche angestellt, über welche er Folgendes berichtet: Ich habe mehrere Versuche an Kaninchen angestellt, denen ich sogleich nach Einführung der Phosphorlösung das Gegenmittel gab. Bei Vergleichung dieser Versuche mit andern, in denen die Magnesia allein nach der Phosphorlösung gegeben wurde, fand ich, dass der Tod bei Kaninchen, welche das neue Gegenmittel bekommen hatten, erst nach einem längern Zeitraume eintrat, und zwar ohne Krämpfe, unter denen die auf andere Weise behandelten Kaninchen stets gestorben waren. Später hat Apotheker Bechert[2]) Versuche angestellt, welche den besten Erfolg von der Darreichung obiger Mischung ergaben. Er überzeugte sich zunächst, dass Kaninchen von 1 Gran granulirten Phosphor, mit Mehlteig in Pillenform gebracht, das eine nach 8 Stunden, das 2te nach 8 Stunden 20 Minuten, das 3te nach 2 Stunden 40 Minuten starben. Darauf gab er andern Kaninchen nach der Darreichung von ebenfalls je einem Gran Phosphor in derselben Form von einer Mischung von $\frac{1}{2}$ Drachme Magnesia usta, $\frac{1}{2}$ Unze Liquor Chlori und $3\frac{1}{2}$ Drachme Wasser alle halbe Stunde $\frac{1}{2}$ Drachme bis zum Verbrauch der ganzen Masse, was also nach 8 Stunden stattgefunden hatte. Er fand bei 3 Kaninchen, welche er auf diese Weise behandelte, durchaus keine abnormen Erscheinungen, sondern die Thiere lebten munter und ohne irgend welche Störung längere Zeit fort. Nachher hat L. Schrader[3]) mit derselben Mischung, wie sie Bechert benutzte, eine Reihe von Versuchen angestellt, welche aber in keinem einzigen Falle ein günstiges Resultat erzielten. Von 3 Kaninchen, welchen je 1 Gran Phosphor, in Mohnöl gelöst, eingegeben war und nachher von obiger Mischung alle $\frac{1}{2}$ Stunde $\frac{1}{2}$ Drachme und mehr eingespritzt wurde, starb das eine schon nach 3, das andere nach 4, das 3te nach 5 Stunden, alle also weit früher, ehe die ganze von Bechert bestimmte Masse des Gegengiftes

1) De phosphoro. Dissert. inaug. Vratislav. 1846.
2) a. a. O. siehe oben pag. 278.
3) Deutsche Klinik v. Göschen 1854. Nro. 11. pag. 122.

hatte beigebracht werden können; ebenso von 2 andern, denen nach Darreichung von je 1 Gran Phosphor in Mohnöl gelöst von obiger Mischung 5 Minuten nachher und dann alle $\frac{1}{2}$ Stunden jedesmal 1 Drachme gegeben wurde, das eine nach $1\frac{1}{2}$, das andere nach 3 Stunden; von 3 andern Kaninchen, denen der Phosphor (ebenfalls zu je 1 Gran) granulirt in Pillenform mit Mehlteig gegeben war, und die nachher streng nach der Bechert'schen Angabe das Gegenmittel erhalten hatten, starb das eine nach $24\frac{1}{2}$, das andere nach 44 Stunden, das 3te während der darauf folgenden Nacht. Neuerdings sind noch Versuche von Apotheker Hofmann [1]) mitgetheilt, dem es ebenfalls nicht gelang, durch die Bechert'sche Behandlung irgend ein Kaninchen zu retten. Schon gleich im Herbste 1851 hatte er an 6 Kaninchen solche Versuche mit durchaus negativem Erfolge angestellt. Später experimentirte er ganz in gleicher Weise noch an 4 Kaninchen von 6 Wochen Alter; 1 Gran Phosphor, in Mohnöl gelösst, tödtete ein Kaninchen nach 46 Minuten, 1 Gran granulirter Phosphor, mit Mehl zu einer Pille geformt, ein anderes nach 2 Stunden. Einem 3ten Kaninchen wurden, nach Darreichung von 1 Gran Phosphor in Mohnöl gelösst, in viertelstündigen Zwischenräumen jedesmal 2 Scrupel der Bechert'schen Mischung eingespritzt, allein es starb unter Convulsionen bei Beibringung der 7ten Gabe, also noch früher, als nach 2 Stunden. Ein 4tes Kaninchen erhielt 1 Gran Phosphor in Pillenform und darauf in derselben Weise das Gegenmittel; der Tod erfolgte nach 2 Stunden 25 Minuten.

Ich habe nun gleichfalls mehrere Versuche mit der Bechert'schen Mischung angestellt. Zuerst suchte ich mich zu überzeugen, ob diese Mischung selbst von Kaninchen ohne Schaden vertragen würde.

Neunzehnter Versuch: Ein Kaninchen von $1\frac{1}{2}$ Jahren erhielt 1 Unze der Bechert'schen Mischung in Zeit von 4 Stunden in 6 ziemlich gleichen Portionen lauwarm eingespritzt. Es hatte durchaus keine Beschwerde davon, frass sehr bald wieder und lebte munter fort, bis es 3 Tage nachher getödtet wurde. Die $2\frac{1}{2}$ Stunden nach der Tödtung vorgenommene Section ergab durchaus nichts Abnormes, nur fand sich am Fundus des Magens eine Ecchymose von

---

1) Archiv der Pharmacie, Hannover 1855. Aug. pag. 146.

von der Grösse eines Stecknadelkopfes, welche wahrscheinlich noch das Resultat einer 17 Tage vorher stattgehabten Darreichung von Arsenik (5 Centigramm) war; das Thier war damals durch nachherige Darreichung von 8 Decigramm Magnesia am Leben erhalten worden.

Nachdem ich mich auf diese Weise von der völligen Unschädlichkeit des Gegenmittels überzeugt hatte, stellte ich weitere Versuche an.

Zwanzigster Versuch: Ein Kaninchen von $1\frac{1}{2}$ Jahren erhielt 1 Gran granulirten Phosphor in 2 Pillen (wie früher) und dann wurde 1 Unze der Bechert'schen Mischung in 6 Portionen getheilt und die erste Portion $\frac{1}{4}$, die zweite 1, die 3te $1\frac{3}{4}$, die 4te $2\frac{1}{2}$, die 5te $4\frac{1}{4}$ Stunden nach Darreichung des Phosphor alle lauwarm eingespritzt. Schon bei der letzten Einspritzung zeigte sich das Kaninchen sehr schwach und hinfällig, so dass die letzte Portion nicht mehr eingespritzt wurde. Der Tod erfolgte $8\frac{1}{4}$ Stunden nach der Vergiftung. Die nach 16 Stunden vorgenommene Section zeigte die linke Lunge in sehr grosser Ausdehnung, die rechte dagegen nur in ihren untern Parthien infiltrirt und dunkel gefärbt. Das Herz war stark mit dunkeln Blutmassen angefüllt. Der Magen war am Fundus in grosser Ausdehnung dunkel- rothbraun gefärbt, aber es waren weder Ecchymosen noch Geschwürbildungen an demselben zu bemerken. Der Mageninhalt zeigte starken Phosphorgeruch und entwickelte weisse Nebel.

Ein und zwanzigster Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahr bekam 1 Gran granulirten Phosphor in 2 Pillen und darauf $\frac{1}{2}$ Unze der Bechert'schen Mischung in 4 Portionen, die erste sogleich, die 2te 1, die 3te 2 und die 4te $3\frac{1}{2}$ Stunden nach geschehener Vergiftung. Der Tod erfolgte $18\frac{1}{2}$ Stunden nach der Vergiftung. Die Lungen waren gesund. Der Magen war um die Cardia herum und am Fundus leicht geröthet. Die Contenta desselben stiessen reichlich weisse Phosphornebel aus. Das Blut im Herzen war besonders rechts in grosser Menge und dunkel coagulirt.

Zwei und zwanzigster Versuch: Einem kräftigen Kaninchen von 1 Jahr wurde 1 Gran granulirter Phosphor in Pillen gegeben und dann von der Bechert'schen Mischung $\frac{1}{2}$ Unze in 4 Portionen sogleich, nach 1, 2 und die letzte nach $3\frac{1}{2}$ Stunden eingespritzt, Das Thier starb nach $21\frac{1}{2}$

Stunden. Sect.: Lungen vollständig gesund. Magen an der Cardia leicht roth gefärbt u. injicirt, am ganzen Fundus liess sich die Schleimhaut leicht loslössen und war erweicht, die Farbe an Fundus war bräunlich, sonst war aber keine bedeutendere Röthe, keine Geschwüre und keine Ecchymosen zu bemerken. Das rechte Herz war voll schwarzen, schlecht coagulirten Blutes.

Drei und zwanzigster Versuch: Um die Darreichung der Bechert'schen Mischung zu variiren, wandte ich für diesen und den nächsten Versuch eine mit Wasser diluirtere Mischung an, indem 2 Gewichtstheile Magnesia usta, 10 Theile Liquor Chlori und 20 Theile Wasser gemengt wurden. Von dieser Mischung wurde einem Kaninchen, nachdem es 1 Gran granulirten Phosphor in Pillen heruntergeschluckt hatte, $\frac{1}{2}$ Unze in 4 Portionen nach $\frac{1}{4}$, $1\frac{1}{4}$, 3 und 4 Stunden eingespritzt. Das Thier starb $7\frac{3}{4}$ Stunden nach der Vergiftung. Die Lungen zeigten sich gesund, nur hin und wieder fanden sich auf der Oberfläche und im Innern kleine hirsekorngrosse Ecchymosen. Der Herzbeutel enthielt etwas helles gelbliches Serum und am Parietalblatte desselben zeigten sich ein Paar kleine Ecchymosirungen. Der Magen war an der Cardia und am ganzen Fundus leicht roth-bräunlich gefärbt, aber ohne irgend welche Geschwüre oder Ecchymosen.

Vier und zwanzigster Versuch: Von derselben Mischung, wie im vorigen Versuche, wurde einem Kaninchen von $\frac{3}{4}$ Jahren, nachdem es 1 Gran granulirten Phosphor in Pillenform erhalten hatte, $\frac{1}{2}$ Unze in 4 Portionen nach $\frac{1}{4}$, $1\frac{1}{4}$, 3 und $4\frac{1}{2}$ Stunden in den Magen eingespritzt. Der Tod trat 8 Stunden nach der Vergiftung ein. Die Lungen waren vollständig gesund. Der Magen zeigte sich an der Cardia und am Fundus in grosser Ausdehnung leicht braunroth gefärbt, aber ohne starke Gefässinjection, und es waren auch hier weder Geschwüre noch Erosionen oder Ecchymosen zu bemerken. Das Blut zeigte sich dunkelgefärbt und schlecht geronnen.

Fünf und zwanzigster Versuch: Einem Kaninchen von $\frac{3}{4}$ Jahren wurde folgende Mischung in 2 Hälften in einer Zwischenzeit von $1\frac{1}{4}$ Stunde eingespritzt: 2 Gramm leicht calcinirte Magnesia, 14 Gramm Liquor Chlori und 16 Gramm Wasser wurden zusammengemischt und dann 1 Drachme Mandelöl, in welchem 1 Gran Phosphor aufgelösst

war, innig untergemischt. Diese Mischung roch stark nach Phosphorwasserstoff. Anfangs war das Thier munter, nachher wurde es still, sass traurig in der Ecke und 4¾ Stunden nach dem ersten Einspritzen fiel es ohne vorhergehende Krämpfe plötzlich um und war todt. Die Lungen, Luftröhre und Bronchien waren durchaus normal, das Herz war stark mit schwarzem Blute gefüllt. Die ganze innere Magenwand war mit Ausnahme des Fundustheils und der nach dem Pylorus hin gelegenen Parthie leicht roth gefärbt, aber ohne beträchtliche Epithelialabstossung, oder Bildung von Ulcerationen oder Ecchymosirung. Der Mageninhalt, in welchem nichts von weisser Magnesiamasse zu bemerken war, zeigte Phosphorgeruch.

Sechs und zwanzigster Versuch: Bei einem Kaninchen von ¾ Jahren wurde ganz derselbe Versuch angestellt, wie der vorige. Es starb 31 Stunden nach der ersten Einspritzung. Die Section lieferte nicht wesentlich abweichende Resultate vom vorigen Falle.

Endlich habe ich noch einige Versuche mit Chlorkalk (unterchlorigsaurem Kalk mit variabeln Mengen von kohlensaurem Kalk und Chlorcalcium gemischt) angestellt. Ich wurde zur Anwendung dieses Mittels, welches übrigens durchaus analog der unterchlorigsauren Magnesia wirken müsste, durch eine Mittheilung veranlasst, welche ich in Canstatt's Jahresbericht von 1848 vorfand. Dort ist nämlich aus einem Aufsatze von Köhnke im Centralarchiv für die gesammte Veterinärmedicin etc. von Kreutzer, 4ter Jahrgang pag. 54 (welches mir nicht zugänglich war) angeführt, dass Köhnke einem Hunde, der durch Phosphorbrei (er mochte 7 Gran Phosphor geschluckt haben) vergiftet worden war, durch 2 Gaben von je 2 Drachmen Chlorkalk, in Milch aufgelösst, gerettet wurde. Zunächst prüfte ich, in welchem Grade Chlorkalk von Kaninchen vertragen würde.

Sieben und zwanzigster Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahr erhielt ungefähr ½ Drachme Chlorkalk, welche ihm in kleinen Portionen in den hintern Theil des Mundes gebracht und so heruntergeschluckt wurde. Es hatte dies auf den Gesundheitszustand des Thieres nicht den mindesten Einfluss und es wurde nach 14 Tagen zu andern Versuchen benutzt.

Acht und zwanzigster Versuch: Einem Kaninchen von 1½ Jahren wurde ½ Drachme Chlorkalk, in Was-

ser gelösst in den Magen eingespritzt; es befand sich vollkommen wohl.

N e u n  u n d  z w a n z i g s t e r  V e r s u c h: Dem Kaninchen vom vorigen Versuch wurden 8 Tage später $1\frac{1}{2}$ Drachmen Chlorkalk, in Wasser gelösst, eingespritzt. Es befand sich vollkommen wohl und wurde 16 Tage nachher zu dem früher mitgetheilten 3ten Versuche benutzt.

D r e i s s i g s t e r  V e r s u c h: Ein Kaninchen von $\frac{3}{4}$ Jahren erhielt 1 Gran Phosphor, in $1\frac{1}{2}$ Drachmen Mandelöl aufgelösst, eingespritzt, und unmittelbar darauf 1 Scrupel Chlorkalk, in 2 Drachmen Wasser aufgelösst. Der Tod trat nach $2\frac{3}{4}$ Stunden ein. Die Lungen waren vollkommen gesund, die Luftwege etwas leicht roth imbibirt. Der Mageninhalt war breiig, es sass viel Schleim auf der innern Magenwand, und der grössere Theil der Magenschleimhaut war leicht roth gefärbt, aber ohne dass Epithelialabstossungen in grösserer Ausdehnung, oder Geschwüre, oder Ecchymosirungen zu bemerken gewesen wären.

E i n  u n d  d r e i s s i g s t e r  V e r s u c h: Das Kaninchen des 27sten Versuchs erhielt $1\frac{1}{2}$ Drachmen Mandelöl, in welchem 1 Gran Phosphor aufgelösst war, eingespritzt. Die Canüle musste nicht weit genug über den Kehlkopf hinüber in den Oesophagus hineingeragt haben, oder es musste vielleicht gerade ein im Herabschlucken begriffener Bissen Nahrung ein Hinderniss abgeben, genug es machte beim Beginne des stets vorsichtig und langsam vorgenommenen Einspritzens, als ungefähr 8—15 Tropfen des Oels aus der Spritze entleert sein konnten, das Thier sehr lebhafte unruhige Bewegungen, stiess dicke Phosphornebel aus Mund und Nase hervor, so dass ich sofort aufhörte und die Canüle rasch entfernte. 5 Minuten nachher, als dasKaninchen durchaus wohl sich zu befinden schien, brachte ich die Canüle wieder ein und spritzte nun das Phosphoröl ganz ein und unmittelbar hinterher 1 Drachme Chlorkalk, in 2 Drachmen Wasser gelösst. Das Thier lebte noch mehrere Tage, während welcher Zeit es etwas frass, aber bald schneller athmete, grosse Unruhe zeigte etc. 60 Stunden nach der Vergiftung starb es. Die Luftwege waren stark geröthet und bis tief in die feinern Verzweigungen hin mit pseudomembranösen Exudaten besetzt. An einzelnen disseminirten Stellen in den Lungen, bis zu welchen hin man einige der Bronchien verfolgen konnte, waren kleine Eiterheerde von etwa 1 Linie

Durchmesser. Ausserdem waren beide Lungen in ihren obern Parthien durch Infiltration stark dunkelgefärbt. Die Schleimhaut des Magens zeigte sich etwas locker und weicher, als gewöhnlich, sie war aber nicht geröthet und zeigte auch keine anderweitigen Veränderungen.

Zwei und dreissigster Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahre bekam 1 Drachme Mandelöl, in welchem $\frac{1}{2}$ Gran Phosphor gelösst war, in den Magen eingespritzt und unmittelbar hinterher wurden auf dieselbe Weise $1\frac{1}{2}$ Drachmen Chlorkalk in 2 Drachmen Wasser gelösst in den Magen gebracht. Der Tod trat nach $4\frac{3}{4}$ Stunden ein. Die Lungen zeigten sich in der rechten an einigen Stellen etwas infiltrirt, aber nur sehr unbedeutend. Der Magen zeigte nicht weit von der Cardia eine intensiv hellrothe Injectionsstelle von 1 Zoll Länge und $\frac{1}{2}$ Zoll Breite und unregelmässiger Figuration. Ausserdem waren am Fundus einige grössere Stellen, welche Entzündung in geringerm Grade zeigten, zwischen denen sich dunklere, wie marmorirte Stellen befanden; es wurden aber weder Geschwüre noch Ecchymosen gefunden. Der Mageninhalt dampfte ziemlich bedeutend nach Phosphor.

Drei und dreissigster Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahre erhielt $\frac{1}{2}$ Gran Phosphor in 1 Drachme Mandelöl aufgelösst in den Magen gespritzt und unmittelbar nachher $1\frac{1}{2}$ Drachmen Chlorkalk in 3 Drachmen Wasser aufgelösst. Der Tod trat nach $8\frac{3}{4}$ Stunden ein. Die Luftröhre war etwas imbibirt bis in die Bronchien hinein; die Lungen waren normal. Das Herz war mit dunklem, schlecht geronnenen Blute, besonders rechts angefüllt. Der Magen zeigte am Fundus eine grössere Parthie, welche etwa 3 Zoll im Durchmesser hatte, übrigens aber unregelmässig gestaltet war, eine lebhafte Röthung zeigte und mit sehr zahlreichen braunschwarzen Puncten (Ecchymosen) besetzt war; Geschwüre oder sonst irgend welcher Substanzverlust waren nicht zu bemerken. Der Inhalt des Magens war in der Pylorusgegend consistenter als in der Fundusgegend; in letzterer entwickelte er etwas Phosphorgeruch.

Aus dem bis dahin Mitgetheilten ergiebt sich nun Folgendes:

Der Phosphor ist den intensivsten Giften, welche wir kennen, mit vollem Fug und Recht an die Seite zu setzen; er vermag den Menschen schon in einer Dosis von wenigen Granen in kurzer Zeit zu tödten. In vielen Fällen,

besonders wo derselbe in Substanz gegeben war und deshalb die Einwirkung sich mehr auf den einzelnen Ort localisiren konnte, findet man beträchtliche Veränderungen am Magen und Darmkanal, in ersterem nicht selten tief greifende Geschwüre, ja selbst beträchtliche Perforationen. In andern Fällen, in denen der tödliche Ausgang eben so rasch, häufig noch viel rascher eintrat, namentlich wenn der Phosphor in irgend einer Lösung gegeben war, zeigen sich manchmal auffallend geringe, oder selbst gar keine besonders wahrnehmbaren Veränderungen am Magen und Darmkanale. Stets aber finden sich neben häufig bemerkten Infiltrationen in den Lungen beträchtliche Dissolutionserscheinungen des Blutes, dunkelgefärbtes, schlecht geronnenes oder ganz dünnflüssiges, in dünnen Schichten meist eigenthümlich purpurrothes, rosenrothes Blut, ausserdem Ecchymosirungen in verschiedenen Theilen, besonders an der Lungenoberfläche, am Herzbeutel, am Magen, an der äussern Haut. Schon bei Nasse [1]) findet sich die Bemerkung, dass ganz auffallend und ganz regelmässig die Wirkung des Phosphor (zu 1—2 Tropfen in Oel auf 3 Tage gegeben) bei Hunden war; das Blut hatte jedesmal seine Gerinnbarkeit vollständig verloren; auch nicht das geringste Gerinnsel war an irgend einer Stelle des Körpers zu finden. Wodurch der Phosphor so kräftig einwirkt, war aus der Analyse des Blutes nicht zu bestimmen. Dass der Phosphor durch eine eingegangene Verbindung diese Wirkung erlangte, scheint Nasse höchst wahrscheinlich. Später hat Liedbeck [2]) sich besonders mit dem Verhalten des Blutes bei der acuten Phosphorvergiftung beschäftigt. Er fand namentlich, dass das Blut ganz dünnflüssig war, keine Andeutung von Gerinnung zeigte und beim Zutritt von Luft dunkler wurde. Er zeigte weiter, dass alle Stoffe, welche im Blute auf irgend eine Weise einen dissoluten, aufgelösten Zustand erregen, so dass das Plasma nicht mehr das Vermögen besitzt zu gerinnen, schon dadurch den Tod herbeiführen müssen. Dies auf den Phosphor anwendend, sucht er nachzuweisen, dass viele der durch den Phosphor erregten Erscheinungen auf dem Mangel an Fibrin im Blute

1) Artikel Blut in: Wagner's Handwörterbuch der Physiologie Bd 1. pag. 120. 1842.

2) a. a. O. s. oben pag. 243.

beruhen. Die weitern Erklärungen über das Dunklerwerden des Blutes an der Luft, welches dadurch herbeigeführt werden soll, dass der Sauerstoff sich rascher mit dem Phosphor als mit dem Blute verbinde, übergehe ich, da sie mir nicht auf wirklichen Untersuchungen gestützt zu sein, sondern nur auf blossen Annahmen zu beruhen scheinen.

Wir haben es nach allem diesen, wenn wir allerdings auch noch des genauern Nachweises über die qualitativen und quantitativen Verhältnisse der veränderten Blutbestandtheile bedürfen, mit einer Mischungsveränderung des Blutes zu thun, welche mit der sogenannten entzündlichen durchaus nichts gemein hat, also nicht aus den durch die örtliche Einwirkung des Phosphor etwa entstandenen localen Entzündungen hervorgegangen sein kann, sondern, wenn wir aus der vorher erwähnten Beschaffenheit desselben einen Schluss zu machen berechtigt sind, eher gerade die entgegengesetzte Beschaffenheit desselben uns vorführt. Wenn wir nun auch nicht in Abrede stellen wollen, dass die örtlichen Einwirkungen des Phosphor, welche sich als Entzündungen und anderweitige Veränderungen an den Applicationsstellen manifestiren, vielleicht allein schon den Tod unter Umständen bedingen können, so müssen wir doch eine grosse Anzahl von Erscheinungen, manchmal selbst fast alle, bei der acuten Phosphorvergiftung (und in derselben Weise wohl auch bei der chronischen) auf Rechnung der im Blute gesetzten Einwirkungen bringen, namentlich die veränderte Beschaffenheit desselben direct, dann die Infiltrationen in den Lungen, die Ecchymosirungen etc.

Es fragt sich nun, welcher der Verbindungen, welche bei der Einwirkung des Phosphor auf den Organismus möglicherweise sich bilden können, derartige Wirkungen zuzuschreiben sind. Bei den verschiedenen Sauerstoffsäuren des Phosphor haben wir gesehen, dass dieselben nicht als Gifte in dem Sinne wirken, wie es der Phosphor thut; wir sahen vor Allem, dass dieselben in Dosen, in denen der in ihnen enthaltene Phosphor jederzeit den tödtlichen Ausgang bedingt hätte, nicht tödteten, überhaupt keine nachtheiligen Einwirkungen hervorriefen, zum offenbaren Beweise dafür, dass die aus dem Phosphor sich etwa bildenden Sauerstoffsäuren nicht das die deletären Wirkungen desselben Bedingende sind. Ferner dient als Beweis hierfür die gänzliche Wirkungslosigkeit solcher Mittel bei Phos-

phorvergiftung, welche diese Säuren allerdings sofort durch Neutralisation unschädlich zu machen vermögen, aber nicht in Stande sind, wie der stets lethale Ausgang zeigt, die Bildung von anderweitigen Phosphorverbindungen, namentlich von Phosphorwasserstoff zu verhindern. Dies konnte man auch ausserdem deutlich sehen, wenn man Phosphoröl mit der Becher t'schen Mischung, oder einer wässrigen Auflösung von Chlorkalk zusammenmischte, indem hierbei unter den früher angeführten Umständen wider Erwarten deutlicher Geruch nach Phosphorwasserstoff noch nach mehreren Stunden zu bemerken war. Bei jenen Versuchen haben wir allerdings mehrfach gesehen, dass die örtlichen Veränderungen im Magen bedeutend geringer waren, allein in dem Eintreten des lethalen Ausgangs war nichts destoweniger durchaus keine Aenderung herbeigeführt.

Bei dem Phosphorwasserstoff dagegen, wie ich ihn, aus dem Phosphorcalcium sich entwickelnd, zur Einwirkung brachte, traten, wie wir gesehen haben, ganz analoge Erscheinungen ein, wie nach Darreichung des Phosphor selbst; das Blut war sehr dissolut, schlecht oder gar nicht gerinnend, dunkel, schwarz gefärbt, die Lungen zeigten ähnliche Infiltrationen, ebenso zeigten sich in gleicher Weise verschiedene Ecchymosirungen. Der Gehalt an Phosphor in dem zur Bildung des Phosphorwasserstoffs dienenden Phosphorcalcium war in sonst analogen Fällen geringer, als die Menge des Phosphor, welcher, als solcher dargereicht, den Tod bedingte. Von den örtlichen Erscheinungen, den Entzündungen und Erosionen an den Applicationsstellen will ich nicht weiter reden, da man sie möglicherweise auf Rechnung einer in atmosphärischer Luft mit hoher Temperatur stattfindenden raschen Umwandlung von selbstentzündlichem Phosphorwasserstoff setzen könnte; allein das verdient bemerkt zu werden, dass ich die örtlichen Veränderungen bei der Application vom Magen aus meist nur sehr gering fand, und dass dies möglicherweise damit in Zusammenhang zu bringen ist, dass das bei dem Zusammenreiben des Phosphorcalcium mit Oel sich fortwährend langsam entwickelnde und durch den starken bekannten Geruch bemerkbare Phosphorwasserstoffgas an der Luft sich nicht entzündete. Als ich eine solche Mischung von einer beträchtlichen Menge von Phosphorcalcium mit Mandelöl

in vielem Wasser diluirte, konnte ich ebenfalls keine Bildung von selbstentzündlichem Phosphorwasserstoff bemerken (obgleich starker Geruch nach Phosphorwasserstoffgas statt fand), welche sogleich eintrat, als ich dieselbe Menge Phosphorcalcium für sich allein ins Wasser warf.

Durch dies alles werden wir bestimmt, in dem aus dem Phosphor gebildeten Phosphorwasserstoff die eigentlich deletär einwirkende Verbindung des Phosphor zu suchen; daneben aber kann allerdings unter mancherlei Umständen, welche wir hier nicht weiter verfolgen wollen, der directe Act des Verbrennens und die durch die dabei stattfindende Temperatur veranlassten Einwirkungen auf die organischen Gebilde so bedeutende Zerstörungen, Verletzungen etc. bedingen, dass dadurch allein schon das Leben gefährdet werden könnte, und vielleicht haben wir die oft so bedeutend hervortretenden localen Veränderungen an den Applicationsstellen nur auf diesen Verbrennungsact zu beziehen, wobei aber zu bemerken ist, dass die bei dieser Verbrennung des Phosphor mit Sauerstoff gebildeten Säuren wohl die in der eben angegebenen Weise gebildeten Läsionen noch steigern können, aber als solche selbst nicht zu veranlassen vermögen. Ausserdem muss durchaus in Abrede gestellt werden, dass aus diesen Sauerstoffsäuren (z. B. der phosphorigen Säure) im Organismus grössere Mengen von Phosphorwasserstoff sich bilden; die durchaus unschädlichen Wirkungen derselben selbst in beträchtlichern Dosen und das Nichtauftreten von Phosphorwasserstoffexhalationen aus den Lungen, welche bekanntlich, wie die früher angeführten Untersuchungen von Magendie nach Einspritzung von Phosphoröl in die Jugularvene etc. ergeben, statt finden, indem man weisse Nebel exhaliren sieht, welche sich hier nur aus Phosphorwasserstoffgas, wenn dasselbe in den Lungenexhalationen mit Luft und Wasserdunst zusammen kommt, als Phosphorsäure etc. bilden können, und welche auch bei dem Kaninchen zu bemerken waren, welchem ich Phosphorcalcium in den After gebracht hatte, alles dieses spricht durchaus gegen diese Bildung nach Darreichung jener Säuren.

Wir können mithin als vorläufiges, freilich durchaus noch durch viele fortgesetzte Versuche näher festzustellendes Ergebniss unserer Untersuchungen den Satz aufstellen, dass nur die Phosphorverbindungen (Phosphormetalle etc.), welche Phosphorwasserstoff bilden, als eigentliche Gifte wir-

ken und dass der Phosphor selbst sich ihnen nur darum anreiht, weil und insofern er diese Eigenschaft mit jenen theilt, wobei unter Umständen die mögliche Einwirkung des Verbrennens desselben noch in Betracht kommen kann. Um die Bildung des Phosphorwasserstoffs im Körper aus derartigen Substanzen so rasch und vollständig als es zur Verhütung der deletären Einwirkung desselben nöthig ist, zu verhindern oder den gebildeten unschädlich zu machen, kennen wir bis jetzt noch keine Mittel; vorläufig stehen uns nur Mittel zu Gebote, welche den Verbrennungsact des Phosphor unter Umständen vermindern und hindern können, wohin vor Allem das reichliche Trinken von Wasser, Milch und selbst Magnesiaemulsionen etc. gehören, bei denen aber ausser dem Abhalten des Sauerstoffs vor allem die einhüllenden, demulcirenden und Brechen erregenden Wirkungen dieser Dinge in Betracht kommen und von Vortheil sind. Es würden aber noch manche Dinge zu versuchen sein, welche möglicherweise auch in jener ersten Hinsicht einwirkten, vor Allem Eisen, oder Schwefel und verschiedene Präparate derselben (Eisenchlorid etc.). Da ich mit diesen letztern Substanzen keine Versuche angestellt habe, so unterlasse ich es, hier ausführlicher die Möglichkeit einer günstigen Einwirkung derselben bei Phosphorvergiftung theoretisch darzuthun.

# Ueber den Harnstoff- und Kochsalz-Gehalt des Urins bei verschiedenen Krankheiten, insbesondere bei Typhus und Intestinal-Catarrh.

Von

**S. Moos,**
Assistenten an der medizinischen Klinik in Heidelberg.

Da der Harnstoff als eines der wesentlichsten Produkte des Stoffwandels, einen annähernden Maassstab für denselben bildet, der Stoffwechsel selbst aber ein integrirender Theil der Lebensvorgänge im gesunden sowohl wie im kranken Körper ist, so liegt die Frage nahe, ob die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs in Krankheiten nicht auch als annähernder Maassstab dienen könne zur Beurtheilung des Krankheitsprozesses.

Wir dürfen a priori vermuthen, dass sich der Harnstoff in sogenannten Localkrankheiten anders verhalten werde, als in solchen, die in ihren Folgezuständen alle Systeme des Organismus in Mitleidenschaft ziehen, seine Se- und Excretionen verändern.

Zuversichtlich entscheiden lässt sich erst dann, wenn fortgesetzte Beobachtungen und Versuche uns die nothwendigen Vordersätze liefern, welche immer die sichere Basis für jede vorurtheilsfreie Schlussfolgerung bilden müssen.

Dieser Grundsatz leitete mich vom Beginn bis zum Schluss der nachfolgenden Untersuchungen. Dieselben wurden vom Herbst 1854 bis zum Herbst 1855 auf der medizinischen Klinik in Heidelberg vorgenommen.

Für die vielseitige und freundliche Unterstützung, die mir dabei von Seiten des Directors der Anstalt, Herrn Geh. Hofrath Hasse zu Theil wurde, fühle ich mich verpflichtet, öffentlich zu danken.

Bei diesen Untersuchungen wurde folgendes Verfahren eingehalten:

1) Bei allen Analysen wurde der vierundzwanzigstündige Urin, d. h. die von einem Mittag um 12 Uhr bis zur selben Zeit des folgenden Tages gesammelte Menge untersucht.

2) Auf die Sammlung der Gesammtquantität wurde die grösste Sorgfalt verwendet; Wärter, verständige Reconvalescenten u. s. w. überwachten die betreffenden Kranken genau, so dass es dem Verfasser immer bekannt wurde, wenn ein Theil des Urins verloren ging. Letzteres habe ich bei den einzelnen Analysen immer mit den Worten bezeichnet: „Urinsammlung verunglückt".

3) Der Urin von Männern und Weibern wurde zur Untersuchung benutzt; ich bemerke jedoch, dass verkehrtes Schamgefühl, das Fliessen der Menses und die häufigere Erkrankung der Urogenitalorgane beim weiblichen Geschlecht überhaupt für eine länger fortgesetzte quantitative Untersuchung des Urins so störend sind und auch mir sogleich beim Beginn der Arbeit derart hindernd in den Weg traten, dass ich es vorzog, mich grösstentheils auf die Untersuchung des Urins von männlichen Kranken zu beschränken.

Beiläufig will ich bemerken, dass es mir sehr oft auffiel, wie die Stühle Typhöser, in welche kein Urin mit abging, sehr oft den doppeltschichtigen Character verloren.

4) Die Methode der Untersuchung betreffend, hielt ich mich genau an die Liebig'sche Titrirmethode mit allen ihren Modificationen, ganz wie es Neubauer vorschreibt [1]).

5) Um wenigstens einen annähernden Massstab für das Plus oder Minus der zu prüfenden Bestandtheile des Urins zu erhalten, schien es mir nothwendig, alle Patienten im Beginn und Verlauf der Krankheit, wie auch in der Reconvalescenz unter die gleichen diätetischen Verhältnisse zu bringen.

Wir unterscheiden in unsrer Arbeit mit den Ziffern I, II, III:

I) 14 Loth Brod, $\frac{9}{4}$ Schoppen Wasser- oder Fleischbrühsuppe, $\frac{1}{2}$ Schoppen Milch.

II) Uebergangsdiät in der Reconvalescenz und zwar:

$II^a = I + \frac{3}{4}$ Schoppen Reis- oder Mehlbrei;

1) Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns. Zum Gebrauch für Mediziner und Pharmazeuten. Wiesbaden 1854.

$II^b = I + 1\frac{1}{2}$ Schoppen Reis- oder Mehlbrei.

III) 22 Loth Brod, $3\frac{1}{3}$ Schoppen Café, $2\frac{1}{2}$ Schoppen Fleischbrühe; 10 Loth Rind- oder 14 Loth Kalbfleisch; $\frac{5}{8}$ Schoppen Gemüse der verschiedensten Art.

Mit „w" bezeichnen wir den jeweilig gereichten Wein.

6) Menge des Harnstoffs und Kochsalzes bei der Diät I und III.

Um diese zu ermitteln untersuchte ich den Urin von Gottfried Zell beim Genuss der Diät von I und III.

Gottfr. Zell, Flaschner, 18 Jahre alt, von mittlerem aber kräftigem Körperbau, hielt sich wegen einer Pernione einige Zeit auf der Klinik auf. Mit Ausnahme dieses geringen Leidens waren alle Functionen in Ordnung. Mit seiner Einwilligung und gegen eine Belohnung wurde er 4 Tage auf Diät I gesetzt.

Als Mittelzahl für Diät III ergab sich für die 24stündige Urinmenge 1400 Ccm.; für die 24stündige Harnstoffmenge 26,8 Gramm und für das Kochsalz in gleicher Zeit 14 Gramm. Bei der Diät I für den Harnstoff 18 Gramm, für das Kochsalz 3,8 Gramm. Dabei lag Zell fortwährend zu Bett mit der hinlänglichen Fürsorge, dass er heimlich nicht mehr Nahrung zu sich nahm, als die erwähnte.

Wägungen der Kranken waren mir nicht möglich. Zur Vervollständigung der Uebersicht für die 24stündige Urinmenge, dessen Harnstoff- und Kochsalzgehalt bei Gesunden füge ich die Resultate länger fortgesetzter Untersuchung aus der Literatur bei:

Mittelzahl der 24stünd. Urinmenge nach J. Vogel 1635 Ccm.
nach Becquerel 1268 Ccm.
Mittelzahl aus beiden 1450 Ccm.

Folgende Mittelzahlen sind für die 24stündige Menge Harnstoff erwachsener gesunder Männer angegeben; von:

| | |
|---|---|
| Becquerel | 18,537 |
| Lehmann | 32,49 |
| Lecanu | 19,11 |
| Scherer | 29,824 |
| Rummel | 36,52 |
| Rummel | 39,28 |
| Bischoff | 35,10 |
| Beneke | 24,413 |
| v. Franque | 37,98 |
| | 273,222 |

Das Mittel dieser Mittelzahlen beträgt 30,358 Gramm.
Die mittlere 24stündige Kochsalzmenge beträgt nach Lehmann 15 Gramm.
Für Frauen gibt Bischoff die Mittelzahl 25,3 Gramm Harnstoff; 9,1 Gramm Kochsalz in 24 Stunden.

## Literatur.


Lehmann: Physiologische Chemie.

Bischoff: Der Harnstoff als Maass des Stoffwechsels. Giessen 1853.

Becquerel: Semiotik des Urins 1841.

Lecanu: Journal de Pharm. XXV. 1839.

Scherer: Verhandlung der physikal. medicin. Gesellschaft in Würzburg, III. Band, 1852.

Rummel: Ebendaselbst V. Band, 1854.

Beneke: Ueber die Wirkungen des Nordseebades 1855.

v. Franque: Beiträge zur Kenntniss der Harnstoffausscheidung beim Menschen. Würzburg 1855.

Vogel, Beneke, Nasse: Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde.

A. Vogel: Ueber das Verhalten des Harnstoffs und Kochsalzes in verschiedenen Krankheiten. Diese Zeitschrift. Neue Folge. Band IV. 3tes Heft.

Tomowitz: Analecten aus dem Gebiet der pathologischen Chemie mit speciellem Hinblick auf die Praxis. Zeitschrift Wiener Aerzte. October und November 1851.

Heller: Die organischen Normalbestandtheile in medicinisch-diagnostischer Beziehung. Dessen Archiv. Heft 1, 2, 3 und 4.

Simon: Physiologische und pathologische Anthropochemie. Berlin 1842.


Zur Aufzählung der Untersuchung bei Typhus beobachten wir folgenden Plan:

I) Typhus abdominalis, bei welchem gleichzeitig verschiedene Systeme des Körpers sehr stark afficirt sind: Fall Nro I und II.

II) Einfach verlaufende Abdominaltyphen: Fall Nro III, IV, V, VI.

III) Abdominaltyphen mit vorwaltenden Diarrhoen: VII, VIII, IX, X, XI, XII.

IV) Typhus abdominalis mit hervorstechenden Symptomen von Seiten der Respirationsorgane: Nro XIII, XIV.

V) Typhus abdominalis mit vorwaltender Betheiligung des Nervensystems: Nro XV, XVI.

VI) Typhus abdominalis mit gleichzeitiger Albuminurie: Nro XVII und XVIII.

Wir sind weit entfernt, damit eine Classification in Bronchotyphus, Cerebraltyphus u. s. w. aufstellen zu wollen, sondern haben diesen Weg in der Absicht eingeschlagen, um bei dem Resumé leichter beurtheilen zu können:

1) Ob die Vermehrung des Harnstoffs jedem, auch dem einfachsten Typhus abdominalis, zukömmt; oder aber ob:

2) Die vermehrte Ausscheidung des Harnstoffs nur an den Eintritt gewisser Erscheinungen geknüpft ist.

## Ister Theil: Untersuchungen über Typhus abdominalis.

### Nro I.

Typhus abdominalis mit heftigen Delirien, Verdichtung des rechten untern Lungenlappens, hartnäckige Diarrhoen.

Johann Strauch, 23 Jahr, aus Hameln, Schreiner, von nicht sehr kräftigem Körperbau, kam am 5ten Tage der Erkrankung auf die Klinik. Die Stuhlverhaltung ausgenommen, zeigte Patient bei der Aufnahme die positiven Zeichen eines Typhus. Mit Beginn der zweiten Woche entwickelten sich heftige Delirien und Diarrhoen, in der Mitte der zweiten Woche Verdichtung des rechten untern Lungenlappens. Bei fortwährendem Fieber überdauert die Diarrhoe nach dem Verschwinden der übrigen krankhaften Symptome noch die dritte Woche, zu welcher Zeit Patient, hochgradig geschwächt, in die Reconvalescenz eintrat. Die Untersuchung der Gesammtquantität des Urins war während der Krankheit nur an 3 Tagen möglich.

## Nro II.

Typhus abdominalis; Convulsionen, Coma, Sopor, Bronchitis, wiederholte Eruption im Darmkanal. Bright. Degeneration der Nieren. Croupöse Entzündung der Blase. Pyaemie. Tod in der 4ten Woche.

Juliane Herkle, 24 Jahr alt, Dienstmagd, wurde am 8ten Tage ihrer Erkrankung auf die Klinik aufgenommen.

Status bei der Aufnahme: Grosse Hinfälligkeit, heftiger Kopfschmerz, gesteigerte Temperatur der Haut, Puls 108 doppelschlägig. Der Durst gross, die Zunge trocken. Der tympanitisch aufgetriebene Unterleib gegen Druck sehr empfindlich; Gurren in der Ileocoecalgegend. Die Milz unter dem linken Hypochondrium zu fühlen. (Diarrhoen etwa dreimal im Tage waren vorangegangen.) Ein Exanthem deutlich sichtbar. Starker Husten mit zähen Sputis. An der Lungenbasis meist trockene, wenig feuchte Rasselgeräusche hörbar.

Verlauf: Fortdauer der Diarrhoen mit Steigerung der übrigen genannten Symptome. Der Husten verstärkt sich. Die Delirien werden bedeutender, von Subsultus tendinum begleitet. Die Diarrhoen trotz aller angewandten Mittel profus, so dass der Gedanke an eine wiederholte Eruption im Darmkanal sehr nahe lag. Vom 17ten Tage an Eiweiss in dem nur spärlich unbewusst abgehenden Urin. Bei der mikroskopischen Untersuchung Blutkörperchen und Faserstoffcylinder nachweisbar. Weiterhin fast gänzliche Stockung der Urinsecretion. Am 25sten Tage nach der Erkrankung Tod.

Sectionsbefund: Die parenchymatösen Organe sehr blutreich. Die beiden untern Lungenlappen zeigen das Verhalten der sogenannten hypostatischen Pneumonie, im mittleren und unteren rechten Lungenlappen je eine wallnussgrosse Secundärablagerung. Das Jejunum frei. Die zuerst stattgefundene Eruption im Ileum und Coecum theils in Schorfabstossung, theils in Rückbildung begriffen. Zwischen hinein frische markige Infiltration einzelner Peyer'schen Plaques. Die Milz gross und morsch. Die Nieren, insbesondre die linke zeigen die Beschaffenheit beginnender Bright'scher Entartung.

# Nro I. Johann Strauch.

# Nro II. Juliane Herkle.

## Nro I.

| Tag der Krankheit. | Diät | 24stündige Urinmenge. | Spec. Gew. | Procentgehalt an Kochsalz. | Procentgehalt an Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz u. Athemzüge. Abends. | Pulsfrequenz u. Athemzüge. Morgens. | Eiweiss. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | ccm. | | | | | | | | | |
| 9 | I | 858 | 1025 | 0,1 | 4,2 | 0,8 | 36 | 2 | 90/40 | 88/36 | |
| 10 | I | 1050 | 1024 | 0,08 | 4,0 | 0,8 | 42 | 3 | 96/36 | 92/34 | |
| 20 | I | 942 | 1020 | 0,1 | 3,8 | 0,9 | 35,7 | 2 | 112/28 | 112/28 | |
| 53 | IIIw | 1188 | 1013 | 1,0 | 1,6 | 11,8 | 19 | normal | normal | | |

## Nro II.

| Tag der Krankheit. | Diät | 24stündige Urinmenge. | Spec. Gew. | Procentgehalt an Kochsalz. | Procentgehalt an Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz u. Athemzüge. Abends. | Pulsfrequenz u. Athemzüge. Morgens. | Eiweiss. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Cubcm | | | | | | | 100/28 | 104/24 | |
| 9 | I | 850 | 1022 | 0,06 | 4,2 | 0,5 | 35,7 | 2 | 120/28 | 108/28 | 0. |
| 10 | I | 824 | 1022 | 0,06 | 4,25 | 0,4 | 35 | 3 | 112/30 | 116/30 | 0. |
| 11 | I | 648 | 1023 | 0,06 | 4,48 | 0,3 | 29 | 5 | 120/30 | 104/32 | 0. |
| 12 | I | 700 | 1023 | 0,04 | 4,35 | 0,2 | 30,4 | 3 | 110/30 | 100/28 | 0. |
| 13 | I | 752 | 1023 | 0,04 | 4,3 | 0,2 | 32,3 | 3 | 116/36 | 112/34 | 0. |
| 14 | I | 698 | 1023 | 0,04 | 4,4 | 0,2 | 30,7 | 5 | 120/40 | 112/44 | 0. |
| 15 | I | 812 | 1020 | 0,04 | 3,8 | 0,3 | 30,8 | 2 | 112/64 | 112/52 | 0. |
| 16 | I | 840 | 1018 | 0,03 | 3,5 | 0,2 | 29,4 | 2 | 116/52 | 108/48 | 0. |
| 17 | I | Die Sammlung des Urins ist von nun an nicht mehr möglich. | | | | | | | | | Eiweiss. |

### Resumé zu Nro I.

Bedeutende Vermehrung des Harnstoffs im Beginn der 2ten Woche und noch am Ende der 3ten. In der 8ten Woche nach Beginn der Krankheit sehen wir die Ausdehnung des Harnstoffs noch nicht die normale Höhe erreichen, weil eben ein grosser Theil der Nahrungsmittel noch immer verwendet wird zum Ersatz der durch die langdauernde Krankheit dem Organismus verloren gegangenen Masse.

### Resumé zu Nro II.

Der Harnstoff ist hier vom 9ten bis 16ten Tage vermehrt;

die geringste Menge trifft in der 2ten Woche den Tag, an welchem die meisten Diarrhoen sind, an diesem Tage ist auch die Urinmenge am geringsten.

### Nro III.

### Typhus abdominalis mit einfachem Verlauf.

Albrecht Jahn, 19 Jahre alt, Porzellanmaler aus Thüringen, kam am 10ten Tage der Erkrankung auf die Klinik, zu welcher Zeit die krankhaften Symptome schon so ausgesprochen waren, dass man die Diagnose auf Typhus abdominalis stellen konnte. Die Krankheit nahm einen einfachen aber typischen Verlauf. Reconvalescenz mit Beginn der 4ten Woche.

### Nro IV.

### Typhus abdominalis mit einfachem Verlauf.

Heinrich Kupfer, ein kräftig gebauter Metzgerbursche, 22 Jahre alt, kam am 6ten Tage seiner Erkrankung zur Aufnahme.

Antecedentia: Wiederholtes Nasenbluten, allgemeine Ermattung, Diarrhoe, febriler Zustand.

Verlauf: Zu den genannten Symptomen kamen hinzu: starker Kopfschmerz, mässige Tympanie des Unterleibs, Ausbruch einer Roseola u. s. w. Reconvalescenz Mitte der 3ten Woche.

Mit Ausnahme heftiger anhaltender Kopfschmerzen und minder zahlreicher Stuhlgänge verhielt sich in Bezug auf die Symptome ganz ähnlich der Fall:

### Nro V.

### Typhus abdominalis; einfacher Verlauf.

Joseph Metternich, Schmiedgeselle, 22 Jahre alt, aus Molsberg, kam 7 Tage nach eingetretenen Fieberscheinungen, Frost u. s. w. auf die Klinik. Reconvalescenz mit Beginn der 3ten Woche.

### Nro VI.

### Typhus abdominalis; einfacher Verlauf.

Carl Seyb, 18 Jahre alt, Bäcker aus Obergimpern, wurde 4 Tage vor seiner Aufnahme von einem Froste befallen, welchem Diarrhoe und schlaflose Nächte folgten.

Status bei der Aufnahme: Febriler Zustand ohne nervöse Aufregung, trockne, rothe Zunge, mässige jedoch charakteristische Ausleerungen, Gurren der beim Druck schmerz-

haften Ileocoecalgegend, Anschwellung der Milz. Lungen und Herz frei.

Verlauf: Am 6ten Tage Ausbruch einer Roseola über den vordern Theil des Thorax; am 9ten Tage feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche an beiden Lungenbasen. Besserung durch theilweisen Nachlass gegen den 14ten Tag. Völlige Reconvalescenz am 20sten Tage der Erkrankung; Austritt am 29sten.

## Nro III. Albrecht Jahn.
## Nro IV. Ludwig Kupfer.
## Nro V. Joseph Metternich.

### Nro III.

| Tag der Krankheit. | Diät | Gesammtmenge des Urins von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procent gehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz Abends | Pulsfrequenz Morgens |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | | |
| 10 | I | 606 | 1026 | 0,1 | 5,6 | 0,6 | 33,9 | 3 | 96 | 88 |
| 11 | I | 624 | 1027 | 0,1 | 5,6 | 0,6 | 34,9 | 2 | 108 | 104 |
| 23 | I | 950 | 1019 | 0,25 | 2,1 | 2,3 | 19,9 | normal | normal | |
| **Nro IV.** | | | | | | | | | | |
| 6 | I | 1410 | 1020 | 0,05 | 3,2 | 0,7 | 45,1 | 0 | 104 | 100 |
| 7 | I | 1400 | 1021 | 0,04 | 3,3 | 0,5 | 46,2 | 1 | 116 | 96 |
| 8 | I | 1124 | 1023 | 0,08 | 3,35 | 0,8 | 37,6 | 1 | 108 | 92 |
| 9 | I | 1100 | 1023 | 0,07 | 3,35 | 0,7 | 36,8 | 3 | 104 | 88 |
| 10 | I | 1110 | 1023 | 0,07 | 3,35 | 0,7 | 37,1 | 2 | 84 | 92 |
| 11 | I | 800 | 1020 | 0,09 | 3,4 | 0,7 | 27,2 | 2 | 100 | 80 |
| **Nro V.** | | | | | | | | | | |
| 7 | I | 940 | 1025 | 0,45 | 3,0 | 4,2 | 28,2 | 1 | 84 | 80 |
| 8 | I | 844 | 1025 | 0,3 | 4,3 | 2,5 | 36,2 | 2 | 72 | 76 |
| 9 | I | 850 | 1025 | 0,4 | 4,3 | 3,4 | 36,5 | 1 | 80 | 76 |
| 10 | I | 800 | 1021 | 0,4 | 4,1 | 3,2 | 32,8 | 2 | 76 | 76 |
| 11 | I | 1000 | 1022 | 0,4 | 4,1 | 4 | 4,1 | 0 | 76 | 68 |
| 12 | I | 990 | 1020 | 0,36 | 2,7 | 3,5 | 26,7 | 1 | 76 | 72 |
| 13 | I | 1080 | 1020 | 0,45 | 2,7 | 4,8 | 29,1 | 1 | 92 | 72 |
| 14 | I | 846 | 1020 | 0,5 | 2,5 | 4,2 | 21,1 | 1 | 72 | 68 |
| 15 | $\text{II}^a$ | 730 | 1022 | 0,55 | 3,0 | 4 | 21,9 | 1 | 68 | 60 |
| 16 | $\text{II}^a$ | 1090 | 1020 | 0,6 | 2,0 | 6,5 | 21,8 | 0 | 60 | 64 |

### Resumé zu Nro III.

In der Mitte der 2ten Woche bedeutende Vermehrung des Harnstoffs, Abnahme desselben fast bis zur Hälfte beim Eintritt der Reconvalescenz.

### Resumé zu Nro IV.

Bedeutende Vermehrung des Harnstoffs vom Ende der ersten bis zur Mitte der zweiten Woche.

### Resumé zu Nro V.

Vermehrung des Harnstoffs in der ganzen zweiten Woche. Abnahme der Harnstoffmenge mit beginnender Reconvalescenz.

## Nro VI. Carl Seyb.

### Nro VI.

| Tag der Krankheit. | Diät | Gesammtmenge des Urins von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz. Abends | Pulsfrequenz. Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | | |
| 5 | I | 1200 | 1017 | 0,2 | 2,1 | 1,2 | 25,2 | 1 Calom. | 104 | 100 |
| 6 | I | Sammlung verunglückt | | | | | | 2 | 118 | 112 |
| 7 | I | 900 | 1028 | 0,05 | 4,0 | 0,4 | 36 | 4 | 112 | 112 |
| 8 | I | Sammlung verunglückt | | | | | | 2 | 96 | 80 |
| 9 | I | 850 | 1026 | 0,07 | 4,1 | 0,5 | 34,8 | 2 | 80 | 96 |
| 10 | I | 1020 | 1025 | 0,05 | 3,74 | 0,5 | 37,4 | 3 | 96 | 92 |
| 11 | I | 800 | 1026 | 0,05 | 4,2 | 0,4 | 33,6 | 1 | 100 | 84 |
| 12 | I | 876 | 1021 | 0,15 | 2,77 | 1,3 | 24,1 | 2 | 92 | 68 |
| 13 | I | 750 | 1024 | 0,25 | 3,2 | 1,8 | 24 | 2 | 84 | 60 |
| 14 | I | 1080 | 1021 | 0,6 | 2,45 | 6,5 | 24,5 | 1 normal | 64 | 60 |
| 15 | II[a] | Sammlung verunglückt | | | | | | normal | 76 | 72 |
| 16 | II[b] | 886 | 1020 | 0,75 | 1,94 | 6,6 | 19,4 | „ | 76 | 68 |
| 17 | II[b] | 978 | 1018 | 0,8 | 1,95 | 7,8 | 19,5 | „ | 70 | 7 |
| 18 | II[b] +w | 1048 | 1016 | 0,8 | 1,88 | 8,3 | 18,8 | „ | normal | |
| 19 | III +w | 1150 | 1018 | 1,08 | 1,85 | 12,3 | 18,5 | völlige Reconvalescenz. | | |
| 20 | III +w | 1192 | 1022 | 1,15 | 1,8 | 13,7 | 18 | | | |

## Resumé zu Nro VI.

Vermehrung des Harnstoffs bis zum 12ten Tag; von da an Abnahme der Menge, wenn auch immer noch Vermehrung im Verhältniss zur aufgenommenen Nahrung; vom 15ten Tage an mit Nachlass der krankhaften Erscheinungen constante Abnahme auch bei vermehrter Nahrungszufuhr.

Nro VII. 1) Wilhelm Betsch, 21 Jahre alt, Schuster aus Hohenzollernhechingen, Erkrankung seit 4 Tagen.

Nro VIII. 2) Ludwig Stip, 22 Jahre alt, Schuster aus Staudenbühl, Erkrankung seit 4 Tagen.

Nro IX. 3) Wilhelm Betz, 21 Jahre alt, Schuster aus Aglasterhausen, Erkrankung seit 3 Tagen.

Nro XVIII. 4) Friedrich Lärsch, 20 Jahre alt, Schuster aus Grünstadt, Erkrankung seit 2 Tagen.

Bei diesen 4 Fällen von Typhus, war die Uebertragung des Contagiums durch andre Typhuskranke nachgewiesen. Sie erfolgte in dem Hause eines und desselben Dienstherrn, dessen Töchter an Typhus darniederlagen; ferner wurde ein Student, in demselben Hause erkrankt, im Hospitale an Typhus behandelt. — Zwei von diesen Arbeitern 1) und 2) erkrankten an demselben Tage, 3) einen Tag später 4) erkrankte erst, als seine Kameraden schon in der Reconvalescenz sich befanden und starb bald nach der Aufnahme. Die Section bestätigte die Diagnose Typhus. — Die drei ersteren von kräftigem Körperbau, der 4te in der Entwicklung etwas zurück. Bei keinem der Kranken begann die Krankheit mit einem Frost, sondern nur mit unbestimmten Symptomen, Kopfweh, Schwindel, Hinfälligkeit, Unlust zur Arbeit. Bei Allen war Verstopfung vorausgegangen, bei 1) seit 4 Tagen, bei 2) seit 3 Tagen, bei 3) seit 8 Tagen, bei 4) konnte nur die Verstopfung, aber nicht die Zeitdauer derselben ermittelt werden.

Aehnlichkeit und Verschiedenheit der Symptome während des Verlaufes. Nervöse Symptome: Bei 2) und 3) Unruhe, Schlaflosigkeit, grosse Schwäche. Bei 1) ausserdem mässige Delirien, welchen ein geringer Grad von sopor folgte. Bei 4) Convulsionen bis zur Mundsperre, Sopor, Coma bis zum Tod. Schwerhörigkeit nur bei 1) und 4), verschwand bei 1) in der Reconvalescenz völlig, begleitete 4) bis zum Tode.

Gastrische Symptome: Zunge durchgängig roth und trocken, bei 4) bis zur Krustenbildung, Rissigwerden, Blutung.

Bei 1), 2) und 3) die Diarrhoen von charakteristischer Beschaffenheit, anhaltend und häufig; bei 4) mässig. Der Unterleib bei 1), 2) und 3) aufgetrieben, gurrend; auf Druck in der Ileocoecalgegend und im linken Hypochondrium schmerzhaft; bei 4) der Unterleib stets klein und eingefallen, wie man es bei Typhus wohl nur selten sieht. Dabei spontan sehr schmerzhaft, was sich auf Druck noch steigert. Die Vergrösserung der Milz bei Allen deutlich nachzuweisen.

Brustsymptome: Sie treten bei 1), 2) und 3) in der 2ten Woche fast zu derselben Zeit in Form einer einfachen Bronchitis auf; bei 4) waren nie Brustsymptome zugegen. — 1) trat sogleich mit Raucedo ein, der sich bis zur völligen Aphonie steigerte und ihn erst gegen das Ende der 4ten Woche wieder verliess.

Exanthem: Bei 1) und 4) trat keines auf; bei 2) und 3) vom 6ten Tag, in Form einer Roseala über den vordern Thoraxtheil ziemlich verbreitet, nur spärlich auf dem Unterleib.

Fiebersymptome: Pulsfrequenz, Hauthitze, vermehrter Durst bei allen vorhanden; bei 1) und 4) bedeutender als bei 2) und 3).

Der Harn: siehe Untersuchung.

Ausgang: In Genesung bei 1) 2) 3); in Tod bei 4).

Nachkrankheiten: Nur bei 1) im Beginn der 4ten Woche ein Haemorrhoidalabscess, der ohne weitern Nachtheil für den Kranken glücklich verlief.

Nachdem wir diess vorausgeschickt, werden wir von einer speciellen Krankengeschichte bei 1) 2) und 3) Umgang nehmen und nur auf den Fall 4) noch näher eingehen. (Siehe Typhus mit Albuminurie.)

Während die vorigen drei Erstgenannten ihren Typhus im Hospitale durchmachten, wurde ein Patient, der sich wegen einer Neuralgie auf der Klinik aufhielt, und dessen Krankengeschichte hier folgt, vom Typhus ergriffen.

## Nro X.

Johann Bender, 27 Jahre alt, Hausknecht, von mittlerem, kräftigem Körperbau, war den 6ten März bei der Morgenvisite, mit Ausnahme seiner Neuralgia lumbalis, wegen welcher er schon zum 2ten Male auf der Klinik behandelt wurde, noch gesund und wohl. Bei der Abendvisite klagte Patient über heftigen

Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und starke Hauthitze, die sich eingestellt hatten, nachdem er am Mittag desselben Tages von einem heftigen Schüttelfrost befallen worden war. Die Diagnose blieb bis zum Ende der 1sten Woche zweifelhaft, von welcher Zeit an sich charakteristische Symptome eines Typhus entwickelten, deren specielle Aufzählung, um nicht zu ermüden, übergangen wird. Der Urin wurde gleich vom ersten Tage an untersucht.

## Nro XI.

Carl Walther, 19 Jahre alt, Kaminfeger aus Langenbrücken, stellte sich am 5ten Tage seiner Erkrankung auf der Klinik vor.

Anamnese: Patient wurde vor 5 Tagen von einem Frost befallen, verlor den Appetit und bekam häufige Diarrhoen; die Nächte wurden unruhig und schlaflos verbracht.

Bei der Aufnahme: Gesteigerte Temperatur der Haut, grosser voller, doppelschlägiger Puls, 116 in der Minute. Zunge trocken, der Durst vermehrt, Meteorismus des Unterleibs bedeutend, die Milz mässig vergrössert, Lunge und Herz frei.

Verlauf: Fortdauer der am meisten hervorstechenden gastrischen Erscheinungen und des febrilen Zustandes bis zum 26sten Tage. Roseola am 8ten Tage. Ich benützte diesen Fall um das Verhalten des Harnstoffs bei protrahirter Diarrhoe bis spät nach der 3ten Woche zu beobachten. Die Untersuchungen beginnen am 17ten Tage der Krankheit.

## Nro XII.

Typhus abdominalis, mit vorwaltender Diarrhoe.

Leonhard Selzer, 17 Jahre alt, Taglöhner von Handschuchsheim, kam am 4ten Tage seiner Erkrankung zur Aufnahme, die Erkrankung hatte mit Diarrhoe begonnen, welche auch bis zum Beginn der 3ten Woche fortdauerte, sich zeitweise steigernd bis zu 7 in einem Tage. Dabei war Tympanie und Schmerzhaftigkeit des stark gurrenden Unterleibes bedeutend; Delirien mässig. Reconvalescenz trat am 16ten Tage ein.

# Nro VII. Wilhelm Betsch.
# Nro VIII. Ludwig Stip.

## Nro VII.

| Tag der Krankheit. | Diät | Gesammtmenge des Urins von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stühle. | Pulsfrequenz. Morgens. | Pulsfrequenz. Abends. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Cubccm. | | | | | | | | |
| 4 | I | 1162 | 1024 | 0,1 | 4,4 | 1,1 | 51,1 | 0 | 104 | 104 |
| 5 | I | 800 | 1024 | 0,1 | 4,4 | 0,8 | 35,2 | 2 | 102 | 90 |
| 6 | I | 750 | 1024 | 0,1 | 4,6 | 0,7 | 34,5 | 6 | 108 | 96 |
| 7 | I | 820 | 1023 | 0,05 | 4,3 | 0,4 | 35,2 | 4 | 104 | 100 |
| 8 | I | Sammlung verunglückt | | | | | | 3 | 100 | 108 |
| 9 | I | 1002 | 1018 | 0,05 | 3,2 | 0,5 | 32 | 4 | 120 | 116 |
| 10 | I | 906 | 1019 | 0,05 | 3,31 | 0,4 | 33,1 | 0 | 116 | 116 |
| 11 | I | Sammlung verunglückt | | | | | | 2 | 108 | 106 |
| 12 | I | 900 | 1020 | 0,05 | 3,24 | 0,4 | 32,4 | 2 | 108 | 108 |
| 13 | I | 1000 | 1016 | 0,05 | 2,65 | 0,5 | 26,5 | 2 | 116 | 112 |
| 14 | I | 1002 | 1012 | 0,05 | 2,25 | 0,5 | 22,5 | 1 | 116 | 120 |
| 15 | I | 1006 | 1013 | 0,05 | 2,25 | 0,5 | 22,5 | 2 | 102 | 108 |
| 21 | II$^{b}$ +w | 1476 | 1013 | 0,6 | 2,21 | 8 | 22,1 | normal | 116 | 116 |
| 23 | III +w | 1620 | 1010 | 0,7 | 2,1 | 11 | 21 | „ | 114 | 100 |

## Nro VIII.

| Tag der Krankheit. | Diät | Gesammtmenge des Urins von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stühle. | Pulsfrequenz. Abends. | Pulsfrequenz. Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4 | I | 600 | 1027 | 0,1 | 5,35 | 0,6 | 32,1 | 0 | 88 | 100 |
| 5 | I | 670 | 1024 | 0,1 | 5,0 | 0,6 | 33,5 | 5 | 100 | 92 |
| 6 | I | 672 | 1025 | 0,1 | 5,0 | 0,6 | 33,6 | 2 | 104 | 100 |
| 7 | I | 824 | 1024 | 0,05 | 4,7 | 0,4 | 38,7 | 2 | 100 | 92 |
| 8 | I | 800 | 1025 | 0,08 | 4,8 | 0,6 | 38,4 | 3 | 100 | 84 |
| 9 | I | 804 | 1027 | 0,05 | 4,5 | 0,4 | 36,1 | 2 | 84 | 88 |
| 10 | I | 650 | 1025 | 0,07 | 4,95 | 0,4 | 32,1 | 2 | 96 | 96 |
| 11 | I | 690 | 1028 | 0,07 | 4,8 | 0,4 | 33,1 | 2 | 100 | 76 |
| 12 | I | Sammlung verunglückt | | | | | | 4 | 104 | 80 |
| 13 | I | 630 | 1025 | 0,07 | 4,95 | 0,4 | 31,1 | 4 | 88 | 100 |
| 14 | I | 636 | 1026 | 0,07 | 4,55 | 0,4 | 28,9 | 3 | 88 | 80 |
| 15 | I | 640 | 1023 | 0,09 | 4,2 | 0,5 | 26,8 | 2 | 96 | 96 |
| 21 | II$^{b}$ +w | 608 | 1026 | 1,0 | 3,75 | 6 | 22,8 | 2 | 94 | 80 |
| 23 | III +w | 630 | 1027 | 1,2 | 3,4 | 7,5 | 21,4 | 1 | normal | |

## Resumé von Nro VII und VIII.

In beiden Fällen ist der Harnstoff von der Mitte der ersten bis zum Ende der 2ten Woche constant vermehrt. Mit Beginn der Reconvalescenz nimmt seine Menge ab trotz der reichlicheren Zufuhr von Nahrung.

# Nro IX. Wilhelm Betz.

# Nro X. Johann Bender.

## Nro IX.

| Tag der Krankheit. | Diät | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz. Morgens. | Pulsfrequenz. Abends. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | | |
| 3 | I | 602 | 1029 | 0,1 | 5,5 | 0,6 | 33,1 | 0 | 84 | 84 |
| 4 | I | 666 | 1026 | 0,1 | 4,9 | 0,6 | 32,6 | 1 | 84 | 92 |
| 5 | I | 600 | 1027 | 0,1 | 5,2 | 0,6 | 31,2 | 0 | 80 | 92 |
| 6 | I | 836 | 1028 | 0,05 | 4,8 | 0,4 | 40,1 | 1 | 92 | 88 |
| 7 | I | 610 | 1028 | 0,1 | 5,2 | 0,6 | 31,7 | 1 | 100 | 92 |
| 8 | I | 752 | 1029 | 0,07 | 4,5 | 0,5 | 33,8 | 2 | 96 | 84 |
| 9 | I | 636 | 1029 | 0,06 | 4,9 | 0,3 | 31,1 | 0 | 98 | 88 |
| 10 | I | 650 | 1029 | 0,05 | 4,9 | 0,3 | 31,8 | 2 | 100 | 80 |
| 11 | I | 660 | 1029 | 0,05 | 4,9 | 0,3 | 32,3 | 2 | 88 | 96 |
| 12 | I | 788 | 1029 | 0,05 | 4,5 | 0,3 | 35,4 | 2 | 76 | 80 |
| 13 | I | 650 | 1027 | 0,05 | 4,6 | 0,3 | 29,9 | 1 | 80 | 80 |
| 14 | I | 776 | 1030 | 0,04 | 4,25 | 0,3 | 32,9 | 2 | 84 | 76 |
| 20 | IIa | 620 | 1024 | 0,8 | 3,25 | 4,9 | 20,1 | normal | 88 | 92 |
| 22 | IIa +w | 700 | 1025 | 1,2 | 2,9 | 8,4 | 20,3 | „ | 96 | 96 |

## Resumé von Nro IX.

Der Harnstoff ist in diesem Falle vom 3ten bis zum 14ten Tage vermehrt, seine Menge beträgt dagegen in der Reconvalescenz, trotz der bessern Ernährung des Kranken, viel weniger.

## Nro X.

| Tag der Krankheit. | Diät | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz Abends. | Pulsfrequenz Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | I | 952 | 1025 | 0,1 | 4,2 | 0,9 | 39,9 | 0 | 132 | 128 |
| 2 | I | 844 | 1028 | 0,1 | 5,0 | 0,8 | 42,2 | 0 | 124 | 120 |
| 3 | I | 712 | 1027 | 0,1 | 5,2 | 0,7 | 37 | 2 Cal. | 132 | 132 |
| 4 | I | 800 | 1029 | 0,1 | 4,7 | 0,8 | 37,6 | 2 | 120 | 112 |
| 5 | I | 850 | 1026 | 0,08 | 4,6 | 0,6 | 39,1 | 2 | 112 | 100 |
| 6 | I | 854 | 1026 | 0,05 | 4,6 | 0,4 | 39,2 | 4 | 106 | 94 |
| 7 | I | 820 | 1025 | 0,05 | 4,75 | 0,4 | 38,9 | 3 | 98 | 96 |
| 8 | I | 872 | 1028 | 0,05 | 4,5 | 0,4 | 39,2 | 5 | 96 | 84 |
| 9 | I | 1002 | 1022 | 0,04 | 3,8 | 0,4 | 38 | 2 | 92 | 84 |
| 10 | I | 1006 | 1023 | 0.04 | 3,8 | 0,4 | 38 | 4 | 92 | 90 |
| 11 | I | *) | | | | | | 7 | 92 | 90 |
| 17 | I | 758 | 1022 | 0,05 | 3,0 | 0,3 | 22,7 | 1 | 92 | 92 |
| 18 | I | 926 | 1018 | 0,05 | 2,5 | 0,4 | 23,1 | 1 | 92 | 84 |
| 19 | I | 820 | 1019 | 0,2 | 2,5 | 1,6 | 20,5 | 1 | 88 | 88 |
| 21 | II^b | 866 | 1021 | 1,2 | 2,5 | 10,3 | 21,6 | 0 | 84 | 72 |
| 22 | II^b | 812 | 1022 | 1,1 | 2,7 | 8,9 | 21,9 | normal | normal | |
| 38 | IIIw | 960 | 1011 | 1,2 | 1,45 | 11,5 | 13,9 | „ | „ | |

## Resumé von Nro X.

Diese Untersuchung zeigt uns sogleich vom ersten Tage der Erkrankung an eine Vermehrung des Harnstoffs, die sich in der 1sten und 2ten Woche der Krankheit ziemlich gleich bleibt, und erst in der Mitte der 3ten Woche wieder abnimmt. Das Ergebniss der Untersuchung am 38sten Tage der Erkrankung beweist uns, dass noch immer ein grosser Theil der Nahrung dazu verwendet wurde, die Gewebe des Körpers zu regeneriren.

*) Die Sammlung des Urins verunglückte vom 12—17ten Tage wegen der häufigen Diarrhoen.

# Nro XI. Carl Walther.
# Nro XII. Leonhard Selzer.

## Nro XI.

| Tag der Krankheit. | Diät | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz. Abends. | Pulsfrequenz. Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | | |
| 17 | I | 1062 | 1016 | 0,05 | 2,6 | 0,5 | 27,6 | 2 | 96 | 96 |
| 18 | I | 1060 | 1016 | 0,05 | 2,6 | 0,5 | 27,6 | 2 | 96 | 100 |
| 19 | I | 1018 | 1018 | 0,05 | 2,6 | 0,5 | 26 | 2 | 104 | 96 |
| 20 | I | 968 | 1016 | 0,05 | 2,6 | 0,5 | 25,1 | 2 | 96 | 100 |
| 21 | I | 1192 | 1017 | 0,14 | 2,4 | 1,4 | 28,6 | 2 | 104 | 100 |
| 22 | I | 1050 | 1013 | 0,3 | 1,85 | 3,0 | 20,4 | 2 | 116 | 100 |
| 23 | III | 1148 | 1015 | 0,2 | 2,25 | 2 | 25,8 | 2 | 100 | 100 |
| 24 | III | 1248 | 1021 | 1,2 | 1,9 | 12 | 23,7 | 2 | 100 | 100 |
| 25 | IIIw | 1208 | 1021 | 1,2 | 2,0 | 12 | 24,1 | 2 | 116 | 104 |
| 26 | „ | 856 | 1021 | 1,2 | 2,0 | 12 | 17,1 | normal | 92 | 84 |
| 27 | „ | 1250 | 1019 | 1,3 | 1,8 | 13 | 22,5 | „ | 84 | 92 |
| 28 | „ | 1032 | 1015 | 1,3 | 1,5 | 13 | 15,4 | „ | 88 | 104 |
| 29 | „ | 1420 | 1014 | 1,1 | 1,4 | 11 | 19,8 | „ | 92 | 88 |
| 30 | „ | 910 | 1018 | 1,17 | 1,7 | 11,7 | 15,4 | „ | 68 | 100 |
| 31 | „ | 1068 | 1020 | 1,4 | 1,5 | 14 | 17 | „ | 80 | 96 |
| 32 | „ | 856 | 1022 | 1,72 | 2,05 | 14,7 | 17,5 | „ | 92 | 88 |
| 33 | „ | 1048 | 1020 | 1,35 | 1,75 | 14,1 | 18,3 | „ | 68 | 100 |
| 34 | „ | 992 | 1022 | 1,65 | 2,15 | 16,3 | 21,3 | „ | 80 | 96 |
| 35 | „ | 1008 | 1020 | 1,6 | 1,9 | 16 | 19,1 | „ | 96 | 104 |
| 36 | „ | 1218 | 1015 | 1,3 | 1,5 | 15,7 | 18,2 | „ | 64 | 60 |

## Nro XII.

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4 | I | 600 | 1025 | 0,1 | 4,6 | 0,6 | 27,6 | 1 | 92 | 72 |
| 5 | I | 644 | 1022 | 0,08 | 4,4 | 0,4 | 28,3 | 2 | 104 | 68 |
| 6 | I | 700 | 1022 | 0,06 | 4,4 | 0,4 | 30 | 6 | 68 | 72 |
| 7 | I | 800 | 1019 | 0,05 | 3,75 | 0,4 | 30 | 3 | 88 | 48 |
| 8 | I | 1060 | 1018 | 0,04 | 3,5 | 0,4 | 37,1 | 3 | 96 | 80 |

### Resumé von Nro XI.

In diesem Falle ist der Harnstoff auch in der 3ten Woche bei Fortdauer des Fiebers und der Diarrhoen, sogar noch in

der 4ten, wenn auch nur mässig vermehrt. Erst gegen das Ende der 4ten Woche nimmt die Harnstoffmenge ab, der Reconvalescenzperiode entsprechend.

## Resumé von Nro XII.

Trotz der starken Diarrhoen und der derselben entsprechenden geringen Gesammtmenge des Urins ist der Harnstoff dennoch in der ganzen ersten Woche vermehrt.

## Nro XIII.

Typhus abdominalis, Pneumonia lobi infer. dextri.

Andreas Rickert, 30 Jahre alt, aus Dielheim, ein kräftiger Steinbrecher, wurde am 5ten Tage nach begonnener Erkrankung auf die Klinik aufgenommen, mit folgendem Status: Hoher Grad von Schwerhörigkeit, bedeutend febriler Zustand, rothe Zunge, vermehrter Durst, Appetitmangel, aufgetriebener Unterleib; im rechten untern Lungenlappen zahlreiche, feinblasige Rasselgeräusche, zähe Sputa, wenig geröthet; Puls 104, wellenförmig; Respirationen 54.

Verlauf: In den drei darauf folgenden Nächten mässige Delirien, völlige Hepatisation des rechten untern Lungenlappens; die Diarrhoen, schon vor der Aufnahme vorhanden, dauern fort. Eine Roseola am 7ten Tage der Krankheit; die Milz nie bedeutend vergrössert. Am 16ten Tage tritt Patient in die Reconvalescenz.

## Nro XIV.

Typhus abdominalis, Verdichtung beider untern Lungenlappen.

Johann Lehr, 39 Jahre alt, ein kräftig gebauter Taglöhner, aus Schönwattenwag, kam am 5ten Tage nach eingetretenem Froste, welchem Diarrhoen gefolgt waren, zur Aufnahme Die Symptome, welche der Kranke darbot, berechtigen zur Annahme eines Typhus abdominalis.

Verlauf: In den folgenden Nächten stellten sich Delirien ein, späterhin mehr soporöser Zustand. Am 7ten Tage eine über den Thorax weit verbreitete Roseola.

Am 10ten Tage Verdichtung des linken, am 12ten auch des rechten untern Lungenlappens.

Am 15ten Tag Nachlass der nervösen und Darmsymptome, bei Fortdauer der Verdichtung. Am Ende der dritten Woche Eintritt in die Reconvalescenz.

Am 22sten Tage Secundärablagerung in die linke Parotis, jedoch ohne Schüttelfrost oder sonstige Fiebererscheinungen. Den 29sten Tag Lähmung des linken nerv. facialis, am 31sten Entleerung der Geschwulst, theils spontan in den äussern Ohrkanal, theils durch Einschnitt. Fortdauer der Lähmung. Oertliche Anwendung der Cataplasmen und Jodtinctur, späterhin des elektrischen Stroms. Heilung, Austritt 14 Wochen nach der Erkrankung.

## Nro XIII. Andreas Rickert.
## Nro XIV. Johann Laehr.

### Nro XIII.

| Tag der Krankheit. | Diät. | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Athemzüge und Pulsfrequenz. Abends. | Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 | I | 950 | 1017 | 0,2 | 3,8 | 1,9 | 36,1 | 2 | 108/58 | 100/52 |
| 7 | I | 1072 | 1017 | 0,18 | 3,7 | 1,9 | 39,6 | 3 | 104/56 | 104/56 |
| 11 | I | 916 | 1018 | 0,2 | 4,1 | 1,8 | 37,5 | 2 | 88/30 | 80/32 |
| 12 | I | 1262 | 1019 | 0,15 | 3,4 | 1,8 | 42,9 | 1 | 84/36 | 84/40 |
| 16 | IIb | 1160 | 1015 | 0,25 | 2,0 | 2,9 | 23,2 | normal | 52/18 | 56/20 |

### Nro XIV.

| Tag der Krankheit. | Diät. | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Abends. | Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15 | I | 876 | 1022 | 0,05 | 3,7 | 0,4 | 32,4 | 1 | 72/38 | 64/32 |
| 16 | I | 746 | 1022 | 0,2 | 4,0 | 1,4 | 29,8 | 1 | 72/38 | 56/36 |
| 17 | I | 984 | 1020 | 0,3 | 3,0 | 2,9 | 29,5 | 0 | 64/32 | 56/36 |
| 18 | I | 988 | 1020 | 0,5 | 3,0 | 4,9 | 29,6 | normal | 60/32 | 64/32 |
| 19 | I | 1058 | 1020 | 0,5 | 2,95 | 5,2 | 31,2 | „ | 64/32 | 64/32 |
| 20 | I | Sammlung verunglückt | | | | | | „ | normal | |
| 21 | IIb | 990 | 1020 | 1,2 | 3,0 | 11,8 | 29,7 | „ | „ | |
| 22 | IIb | 1208 | 1014 | 1,2 | 2,5 | 14,4 | 30,2 | „ | „ | |
| 23 | IIb | 938 | 1016 | 1,5 | 2,3 | 14 | 21,5 | „ | „ | |
| 24 | IIb | 816 | 1017 | 1,4 | 3,1 | 11,4 | 25,2 | „ | „ | |

### Resumé von Nro XIII.

Vermehrung des Harnstoffs vom 6ten Tage an; Abnahme mit Beginn der Reconvalescenz.

### Resumé von Nro XIV.

Bei theilweiser Fortdauer der krankhaften Symptome ist

die Ausscheidung des Harnstoffs noch in der ganzen 3ten Woche vermehrt. Beim Eintritt der Secundärablagerung am 22sten Tag steigert sich jedoch die Ausscheidung des Harnstoffs nicht von Neuem. Wahrscheinlich, weil dieselbe ohne den pyämischen Erscheinungen entsprechende Fieberbewegung stattfand; es beginnt vielmehr die Reconvalescenzperiode und damit auch die verminderte Ausscheidung des Harnstoffs.

## Nro XV.

### Typhus abdominalis mit bedeutenden nervösen Erscheinungen.

Andreas Kappes, 20 Jahre alt, Zimmermann, von sehr kräftigem Körperbau, hatte sich 4 Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik heftig erkältet, es folgte Nasenbluten, Diarrhoe, schlaflose Nächte. Bei der Aufnahme bot Patient die charakteristischen Symptome eines Typhus abdominalis.

Verlauf: Nasenbluten wiederholt sich, Diarrhoen blieben mässig, Lunge frei. Die Unruhe, welche Patient schon bei der Aufnahme zeigte, steigerte sich weiterhin zur heftigen Jactation, und zu anhaltenden Delirien, welche nur vorübergehend von einem mehr soporösen Zustande unterbrochen wurden, bis endlich Patient gegen den 17ten Tag in die Reconvalescenzperiode eintrat.

## Nro XVI.

### Typhus abdominalis, tiefer Sopor, hoher Grad von Schwerhörigkeit.

Stephan Laub, 20 Jahre alt, Tagelöhner aus Schönau, wurde am 4ten Tage seiner Erkrankung mit bedeutend febrilen Erscheinungen aufgenommen, welch' letztere sich bald als die prodromi eines Typhus erwiesen.

Die Lunge blieb frei, die Diarrhoen charakteristisch, jedoch nicht profus. Exanthem am 7ten Tage. Am auffallendsten war die tiefe Somnolenz des Kranken und ein bedeutender Grad von Schwerhörigkeit, welche Erscheinungen mit Beginn der 3ten Woche nachliessen. Reconvalescenz in der Mitte der 3ten Woche.

# Nro XV. Andreas Kappes.

# Nro XVI. Stephan Laub.

## Nro XV.

| Tag der Krankheit. | Diät. | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz. Abends. | Pulsfrequenz. Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5 | I | 1114 | 1020 | 0,1 | 3,24 | 1,1 | 36 | 2 | 112 | 116 |
| 6 | I | 958 | 1021 | 0,05 | 3,85 | 0,4 | 36,5 | 0 | 108 | 108 |
| 7 | I | 1138 | 1018 | 0,05 | 2,7 | 0,5 | 30,7 | 2 | 110 | 100 |
| 8 | I | 1512 | 1015 | 0,05 | 2,3 | 0,7 | 34,5 | 2 | 108 | 104 |
| 9 | I | 2164 | 1010 | 0,04 | 1,7 | 0,8 | 36,7 | 4 | 112 | 104 |
| 10 | I | 1544 | 1012 | 0,06 | 2,0 | 0,9 | 30,8 | 3 | 100 | 100 |
| 11 | I | 1142 | 1015 | 0,2 | 2,3 | 2,2 | 26,2 | 2 | 100 | 92 |
| 12 | I | 1240 | 1017 | ? | 2,05 | ? | 25,4 | 2 | 84 | 100 |
| 13 | I | 1310 | 1015 | 0,15 | 2,1 | 1,9 | 27,5 | 2 | 92 | 84 |
| 14 | I | 1370 | 1016 | 0,24 | 2,2 | 3,2 | 30,1 | 2 | 70 | 84 |
| 15 | I | 1260 | 1019 | 0,2 | 2,4 | 2,5 | 30,2 | normal | 72 | 68 |
| 16 | II$^b$ | 1028 | 1021 | 0,26 | 2,7 | 2,6 | 27,6 | „ | normal | |
| 17 | II$^b$ | 1129 | 1020 | 0,45 | 2,4 | 5,3 | 28,6 | „ | „ | |

## Nro XVI.

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4 | I | 1016 | 1022 | 0,3 | 3,1 | 3 | 31 | 3 | 108 | 100 |
| 5 | I | 1146 | 1016 | 0,25 | 2,9 | 2,8 | 33,2 | 1 | 92 | 88 |
| 6 | I | 864 | 1021 | 0,1 | 3,7 | 0,8 | 31,9 | 3 | 92 | 82 |
| 7 | I | 836 | 1020 | 0,1 | 3,6 | 0,8 | 30 | 2 | 88 | 80 |

### Resumé von Nro XV.

Der Harnstoff ist constant vermehrt bis zum Eintritt der Reconvalescenz. Trotz der bedeutenden Gesammtmenge des Urins, welche am 9ten Tage die Höhe von 2164 Ccm. erreicht, ist die Quantität des Harnstoffs an diesem Tage nicht grösser, als z. B. am 6ten wo die Wassermenge mehr als um die Hälfte geringer ist.

### Resumé von Nro XVI.

Der Harnstoff ist schon mit Beginn der Krankheit, am 4ten Tage vermehrt.

## Nro XVII.

### Typhus abdominalis, Pneumonia des rechten untern Lappens, Albuminuria.

Christian Maisch, 34 Jahre alt, Steinbrecher aus Ziegelhausen, war 3 Tage vor seiner Aufnahme unter einem intensen Schüttelfroste erkrankt.

Status bei der Aufnahme: Patient ist sehr febril, mässig dyspnoisch, die Zunge roth und trocken, Appetit fehlt, Unterleib nicht gross, beim Druck schmerzhaft, gurrend. Ein heftiger Husten liefert zähe rostfarbige Sputa. Bei der Auscultation im Bereich des rechten untern Lappens theils trockne, theils feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche. Percussion gedämpft tympanitisch. Milz gross.

Verlauf: Am 5ten Tag Roseola, Fortdauer der febrilen Erscheinungen bis ans Ende der 3ten Woche, bei ziemlich profusen Diarrhoen, Steigerung der Bronchialaffection bis zur völligen Verdichtung des rechten unteren Lappens, welche erst am 21sten Tage ihr Ende erreicht. Dem soporösen Zustande bei Tage folgen Delirien in der Nacht. — Der Eintritt in die Reconvalescenz war von heftigen Schmerzen in den untern Extremitäten begleitet, als deren Ursache ein am 24sten Tage in der Wadengegend palpabler Tumor erschien, der sich jedoch durch Natur und Kunsthülfe wieder zertheilte. Am 27sten Tage wurde plötzlich das ganze vordere Ende des linken Fusses gangränös. Die über 2 Monate fortgesetzte Behandlung, in Verbindung mit der durch kräftige Diät unterstützten Naturhülfe, brachten endlich, nachdem nur die vordere Phalanx der mittlern Zehe verloren gegangen war, den ganzen Fuss zur frühern Beschaffenheit zurück.

# Nro XVII. Christian Maisch.

## Nro XVII.

| Tag der Kr.-heit. | Diät. | Gesammtmenge d. Urins von 24 Stund. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Grm. Kochsalz von 24 Stunden. | Grm. Harnstoff in 24 Stunden. | Eiweiss. | Stühle. | Athemzüge und Pulsfrequenz. Abends. | Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | | | |
| 4 | I | 908 | 1028 | 0,38 | 4,88 | 3,4 | 36,9 | *) | 2 | 120/44 | 108/40 |
| 5 | I | 1220 | 1024 | 0,2 | 4,1 | 2,4 | 50 | | 3 | 112/36 | 104/32 |
| 6 | I | 1152 | 1025 | 0,15 | 4,2 | 1,7 | 48,3 | | 4 | 108/34 | 110/36 |
| 7 | I | 978 | 1024 | 0,08 | 3,9 | 0,7 | 38,1 | | 3 | 104/36 | 106/36 |
| 8 | I | 1342 | 1024 | 0,08 | 4,15 | 1 | 55,7 | | 3 | 108/34 | 108/34 |
| 9 | I | 1088 | 1019 | 0,04 | 3,4 | 0,4 | 36,9 | | 4 | 112/34 | 112/32 |
| 10 | I | 1324 | 1018 | 0,05 | 3,4 | 0,6 | 45 | | 4 | 110/32 | 108/34 |
| 11 | I | 1100 | 1018 | 0,05 | 3,1 | 0,5 | 34,1 | | 3 | 106/32 | 108/32 |
| 12 | I | 1530 | 1015 | 0,02 | 2,3 | 0,3 | 35,1 | | 5 | 104/36 | 108/40 |
| 13 | I | 1332 | 1018 | 0,02 | 2,7 | 0,2 | 35,9 | | 3 | 102/30 | 100/32 |
| 14 | I | 1238 | 1022 | 0,03 | 3,25 | 0,3 | 40,2 | | 5 | 106/34 | 104/30 |
| 15 | I | 1038 | 1023 | 0,06 | 3,6 | 0,6 | 37,3 | | 4 | 112/34 | 108/36 |
| 16 | I | 1160 | 1023 | 0,07 | 3,2 | 0,7 | 37,1 | | 5 | 100/30 | 100/32 |
| 17 | I | Sammlung verunglückt | | | | | | | 3 | 102/28 | 104/32 |
| 18 | I | 1030 | 1022 | 0,14 | 3,0 | 1,4 | 30,9 | | **) | 100/40 | 96/32 |

*) Der Urin enthielt Eiweiss bis zum 13ten Tag, ohne bei der mikroskopischen Untersuchung Blutkörperchen, Faserstoffcylinder oder sonst etwas Abnormes zu zeigen. Die Untersuchung des Urins geschah daher bis zu jener Zeit nach der modificirten Methode.

**) Ende der Diarrhoe.

| Tag der Krankheit. | Diät | Gesammtmenge des Urins von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | Abends. | Morgens. |
| | | Ccm. | | | | | | | | |
| 19 | IIᵇ +w | 948 | 1022 | 0,2 | 3,0 | 1,8 | 28,4 | normal | 92/44 | 88/30 |
| 20 | IIᵇ +w | 1242 | 1020 | 0,1 | 2,4 | 1,2 | 29,8 | „ | 92/36 | 92/40 |
| 21 | IIIw | 1038 | 1019 | 0,18 | 1,9 | 1,8 | 19,7 | „ | 88/30 | 88/30 *) |
| 24 | „ | 1000 | 1020 | 0,16 | 2,8 | 1,6 | 28 | „ | 68/28 | 64/24 |
| 25 | „ | 1000 | 1018 | 0,1 | 2,1 | 1 | 21 | „ | normal | |
| 26 | „ | 1500 | 1018 | 0,9 | 1,4 | 13,5 | 21 | „ | „ | |
| 27 | „ | 1550 | 1018 | 1,0 | 1,35 | 15,5 | 20,1 | „ | „ | |
| 28 | „ | 1556 | 1015 | 1,0 | 1,35 | 15,5 | 21 | „ | „ | |
| 29 | „ | 1450 | 1015 | 1,05 | 1,3 | 15,2 | 18,8 | „ | „ | |

*) Ende der Lungenaffection.

## Resumé von Nro XVII.

Der Harnstoff ist von der Mitte der 1sten Woche bis zur Mitte der 4ten andauernd vermehrt. Diese Vermehrung steigert sich sogar am 8ten Tage bis zum Dreifachen im Verhältniss der zugeführten Nahrung. Mit Beginn der Reconvalescenz sinkt die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs rasch.

## Nro XVIII.

Typhus abdominalis mit Albuminurie, Convulsionen, Coma, Sopor, Tod.

Friedrich Laersch, 20 Jahre alt, Schuster aus Grünstadt, kam den 23sten März auf die Klinik in einem Zustand, der für den Augenblick eine Erhebung der Anamnese bei dem Patienten selbst nicht zuliess.

Seine damals noch in der Klinik anwesenden ebenfalls an Typhus erkrankten Mitarbeiter gaben Folgendes an:

Patient sei stets gesund gewesen, nur sei er bald in kürzern, bald in längern Zwischenräumen von Convulsionen der obern Extremitäten befallen worden, bei welchen er ohne Verlust des Bewusstseins die Hände mit eingeschlagenen Daumen ballte, nach einer Stunde aber schon wieder arbeitete. Von al-

len Mitteln entblösst, sei er in den letzten 6 Tagen theils auf Hungern, theils auf einfache Brodnahrung angewiesen gewesen.

Status bei der Aufnahme: Als ich den Kranken sah, hatte er eben einen solchen Anfall, antwortete auf keine Frage, sondern deutete fortwährend unter heftigem Geschrei bald auf die obern Extremitäten, bald auf den Unterleib, und sprang endlich aus dem Bette, sich auf dem Boden wälzend. Nach diesem Anfall verlangte er warmes Getränk, sein Hunger und Durst seien furchtbar, er habe seit mehreren Tagen so gut wie Nichts gegessen, und erinnere sich nicht an den letzten Stuhlgang. Die nähere Untersuchung ergab einen Körper von mittlerer Grösse; Muskulatur und Knochen schwach entwickelt, Thorax hervorgewölbt, Wirbelsäule kyphotisch, Unterleib eingefallen (blieb es auch während der ganzen Krankheit). Das Gesicht geröthet, die Augen glänzend, Lunge und Herz zeigen nichts Abnormes, Milz mässig vergrössert, Unterleib, insbesondere das linke Hypochondrium gegen Druck sehr schmerzhaft, Zunge roth und trocken, die Haut heiss und trocken. Puls 108, dicrot. — Der Umstand, dass Patient in einem Hause gearbeitet hatte, wo 6 Personen an Typhus erkrankt waren, zusammengenommen mit einigen der vorgenannten Symptome rechtfertigte die Diagnose auf Typhus abdominalis, die auch durch die später vorgenommene Section bestätigt wurde.

Verlauf: Bei sehr mässigen Darmsymptomen wiederholten sich die Convulsionen, die immer heftiger wurden bis zum 8ten Tage, an welchem Sopor eintrat. Der Kranke blieb für alle Sinneseindrücke fortan unempfänglich, ass und trank nicht mehr, liess Faeces und Harn unwillkürlich abgehen, letzterer wurde ihm auch einmal mit dem Catheter genommen. Der von nun an nur spärlich gesammelte Urin enthielt constant bis zum Tode Eiweiss, ohne dass die mikroskopische Untersuchung zu der Annahme eines Nierenleidens berechtigte, — zu welchem man vor der mikroskopischen Untersuchung eben so sehr berechtigt war, wie zur Annahme eines Typhus.

Bei der 26 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section zeigte die Leiche eine bedeutende Todenstarre, wenig Todenflecken; der Thorax war hervorgewölbt, die Bauchdecken eingefallen, das Gehirn mit seinen Häuten bei grossem Blutreichthum gesund; die Lungen gesund, der Magenfundus erweicht. Die Leber fettig, blutreich. Die Milz sehr gross, von dunkler Farbe, grossem Blutreichthum; die Nieren, ebenfalls blutreich, zeigen nichts Krankhaftes. Die Drüsen des Mesenteriums bis zur Nuss-

grösse angeschwollen, geröthet, morsch, der Darminhalt spärlich, dunkel, seine Schleimhaut stark congestionirt, die Peyer'schen Plaques bis zum Coecum markig infiltrirt, nirgends Schorfbildung.

## Nro XVIII. Friedrich Laersch[1]).

| Tag der Kr.-heit. | Diät | 24stündige Urinmenge. | Spec. Gew. | Procentgehalt an Kochsalz. | Procentgehalt an Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Eiweiss. | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz. Abends. | Pulsfrequenz. Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | | | |
| 4 | I | 1400 | 1017 | 0,05 | 2,0 | 0,7 | 28 | 0 | 2 | 108 | 104 |
| 5 | I | 1350 | 1017 | 0,05 | 2,2 | 0,6 | 29,7 | 0 | 1 | 116 | 124 |
| 6 | I | 1120 | 1023 | 0,05 | 3,02 | 0,5 | 33,6 | 0 | 2 | 116 | 128 |
| 7 | I | 1098 | 1023 | 0,05 | 3,02 | 0,5 | 33,1 | 0 | 2 | 104 | 120 |
| 8 | I | 900 *) | 1025 | 0,05 | 3,63 | 0,4 | 32,6 | **) | 2 | 116 | 116 |

*) mit dem Catheter entleert.

**) enthält solches. Bestimmung nach der modificirten Methode.

### Resumé von Nro XVIII.

Der Harnstoff vom 4ten Tage an vermehrt, so lange als es überhaupt möglich war den Harn zu sammeln und zu untersuchen.

### Resumé über die Typhen, bei welchen Eiweiss im Urin erschien.

Ueber das Auftreten von Albumen im Urin Typhöser spricht sich Tomowitz a. a. O. so aus: „Das Auftreten von Eiweiss im Urin von Typhuskranken, welches durch directe Ausscheidung aus den Nieren, nicht aber als Begleiter des Eiters oder Blutes vorkömmt, ist ein constantes Symptom jeder bedeutenden Verschlimmerung, ein hartnäckiger Begleiter bis zum Tode und sein Verschwinden geht stets Hand in Hand mit der Besserung des Kranken".

Wir sehen diese Behauptung von Tomowitz in allen denjenigen Fällen, bei welchen es uns möglich war, Eiweiss im Urin nachzuweisen, vollkommen bestätigt. Im Fälle Nro XVI tritt nach Verschwinden des Eiweisses ein günstiger Ausgang

1) Vgl. Nro XVIII. S. 301.

ein. Im Falle Nro XVII, in welchem die Ausscheidung des Eiweisses längere Zeit hindurch erfolgte, beobachteten wir Gangraen der Zehe, als eine sehr schlimme Ausgangskrankheit und in den Fällen Nro II und Nro XVIII ist das Eiweiss constanter Begleiter bis zum Tode.

## Totalresumé.

Mittelzahlen für die Gesammtmenge des Urins an den einzelnen Tagen.

| Tag. | Cubikcentimeter Gesammtmenge Urin von 24 St. | Tag. | Cubikcentimeter Gesammtmenge Urin von 24 St. |
|---|---|---|---|
| 1 | 952 | 15 | 909 |
| 2 | 844 | 16 | 987 |
| 3 | 657 | 17 | 995 |
| 4 | 894 | 18 | 1010 |
| 5 | 959 | 19 | 999 |
| 6 | 933 | 20 | 993 |
| 7 | 941 | 21 | 1028 |
| 8 | 1018 | 22 | 942 |
| 9 | 1018 | 23 | 1078 |
| 10 | 957 | 24 | 1021 |
| 11 | 838 | 25 | 1104 |
| 12 | 1036 | 26 | 1178 |
| 13 | 938 | 27 | 1400 |
| 14 | 954 | 28 | 1294 |

Als Mittelzahl für die 24stündige Gesammtmenge Urin ergaben sich aus der Zusammenstellung der einzelnen Tage die vorstehenden Zahlen für den 1sten, 2ten, 3ten Tag des Typhus u. s. w. — Zieht man aus diesen Zahlen das Mittel für die einzelnen Wochen, so ergeben sich als Mittelzahlen:

Für die 24stündige Gesammtmenge Urin

| | Cubcm. |
|---|---|
| der 1sten Woche des Typhus | 884 |
| der 2ten Woche des Typhus | 966 |
| der 3ten Woche des Typhus | 989 |
| der 4ten Woche des Typhus | 1145 |

Als Mittelzahl für das spec. Gewicht der 24stündi-

gen Gesammtmenge Urin ergibt sich aus der Zusammenstellung der einzelnen Untersuchungen:

| | |
|---|---|
| Für die 1ste Woche des Typhus | 1024 |
| Für die 2te Woche des Typhus | 1022 |
| Für die 3te Woche des Typhus | 1020 |
| Für die 4te Woche des Typhus | 1018 |

Als Mittelzahl für die 24stündige Menge Kochsalz ergibt sich aus der Zusammenstellung der einzelnen Tage aller unsrer Untersuchungen bei Typhus:

| | Gramm |
|---|---|
| Für die 1ste Woche des Typhus | 0,9 |
| Für die 2te Woche des Typhus | 1,1 |
| Für die 3te Woche des Typhus | 3,4 |
| Für die 4te Woche des Typhus | 10,7 |

Aus den Zusammenstellungen aller unsrer Untersuchungen bei Typhus ergeben sich folgende Mittelzahlen für die 24stündige Harnstoffmenge:

| Tag der Krankheit. | Gramm Harnstoff. | Tag der Krankheit. | Gramm Harnstoff. |
|---|---|---|---|
| 1 | 39,9 | 15 | 28,8 |
| 2 | 42,2 | 16 | 26,9 |
| 3 | 35 | 17 | 25,5 |
| 4 | 34,6 | 18 | 26 |
| 5 | 34,1 | 19 | 24,9 |
| 6 | 37,1 | 20 | 25,7 |
| 7 | 35,1 | 21 | 24 |
| 8 | 38,5 | 22 | 23,2 |
| 9 | 35,9 | 23 | 21,1 |
| 10 | 35,7 | 24 | 28,4 |
| 11 | 32,8 | 25 | 22,5 |
| 12 | 31,5 | 26 | 19 |
| 13 | 29,5 | 27 | 21,3 |
| 14 | 28,8 | 28 | 18,2 |

Berechnen wir aus den voranstehenden Zahlen die Mittelzahl der 24stündigen Harnstoffmengen für die einzelnen Wochen, so ergeben sich:

| | Gramm |
|---|---|
| Für die 1ste Woche des Typhus | 36,9 |
| Für die 2te Woche des Typhus | 33,2 |
| Für die 3te Woche des Typhus | 25,9 |
| Für die 4te Woche des Typhus | 22 |

Aus den voranstehenden Tabellen für das Totalresumé lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1) Die 24stündige Gesammtmenge des Urins ist in der ersten Woche des Typhus geringer als in den folgenden, sie beträgt in der ersten Woche etwa die Hälfte der Normalmenge, in der 2ten und 3ten etwa zwei Drittel, in der 4ten das Normale.

2) Im Allgemeinen ist das spec. Gewicht in der ersten Woche des Typhus am Höchsten und nimmt mit jeder folgenden Woche ab. Es beträgt durchschnittlich in der ersten Woche 1024, in der 2ten 1022, in der 3ten 1020, in der 4ten 1018.

3) Der Gehalt an Kochsalz ist in der ersten Woche am Geringsten, sinkt bis unter 1 Gramm in 24 Stunden, nimmt mit jeder folgenden Woche allmälig zu. Er beträgt nämlich im Durchschnitt in der 1sten Woche 0,9 Gramm, in der 2ten 1,1 Gr. in der 3ten 3,4 Gr. in der 4ten nahezu das Normale 10,7 Gr. — Beim Eintritt in die Reconvalescenz nimmt der Gehalt an Kochsalz zu, selbst wenn die gleiche Diät beibehalten wird. (Nro III, V, VI, X, XI, XVII.)

Es lässt sich also a priori annehmen, dass in den Typhusstühlen Kochsalz oder Natronsalze enthalten sein müssen. Bewiesen wird diess:

a) In unsren Untersuchungen 1) durch das Ergebniss der Kochsalzbestimmungen in den Fällen Nro III, V, VI, X, XI, XVII. Bei denselben sehen wir den Kochsalzgehalt nach dem Aufhören der Diarrhoen, selbst bei gleicher Diät, steigen.

2) Durch den Fall Nro V insbesondere; hier erfolgte in 24 Stunden fast fortwährend nur einmal Stuhlgang; dabei belief sich die Menge Kochsalz selbst auf der Akme der Krankheit durchschnittlich auf das Vier- bis Fünffache, als bei den übrigen 17 Typhen, in welchen die Diarrhoen häufiger waren. — Bei dem so geringen Kochsalzgehalt des Urins, bei dem gleichzeitig reichlichen Abgang desselben mit den Faeces ist es daher nicht zu verwundern, wenn wir in der Akme des Typhus so selten Sediment von harnsaurem Natron mikroskopisch nachweisen können; ich habe wenigstens oft vergeblich darnach gesucht.

b) Durch die Untersuchungen von Zimmermann: (Deutsche Klinik, Jahrgang 1853, Band V, Seite 275).

Zimmermann fand in den Typhusstühlen auf 100 Theile Mineralstoffe:

| | |
|---|---|
| Phosphorsaures Natron | 2,53 |
| Schwefelsaures Natron | 10,10 |
| Kohlensaures Natron | 22,90 |
| Kochsalz | 34,43 |
| Phosphorsaure Erden und phosphorsaures Eisen | 9,00 |
| Kohlensaurem Kalk | 17,04 |

4) Die 24stündige Menge Harnstoff ist in der ersten Woche am Grössten, nimmt mit jeder folgenden Woche ab, jedoch so, dass sie immer noch im Verhältniss zur eingenommenen Nahrung bis zum Stadium decrementi vermehrt bleibt; sie beträgt nämlich im Durchschnitt für die erste Woche des Typhus 36,9 Gramm, für die 2te Woche 33,2 Gramm, für die 3te 25,9 Gramm, für die 4te 22 Gramm. Dauern die krankhaften Symptome bis über die 3te Woche fort, so kann der Harnstoff in der 4ten Woche noch vermehrt sein, Fall Nro XI, XVII.

Bilden sich unter neuen Fiebererscheinungen wiederholt functionelle Störungen aus, so bleibt der Harnstoff vermehrt bis zum Wiedereintritt der Reconvalescenz; es sei denn die neue Erkrankung von der Art, dass sie sogleich die Nierenfunction beeinträchtigte. Fall Nro II. Bei Secundärablagerung ohne Eintritt von Fieber oder pyämischen Erscheinungen erneut sich die vermehrte Ausscheidung des Harnstoffs nicht wieder. Fall Nro XIV.

Welche practische Nutzanwendung gewähren uns die gewonnenen Resultate?

I. In Beziehung auf den Harnstoff:

1) Für die Diagnose:

Da der Harnstoff bei jedem, auch dem einfachsten Typhus, sogleich im Beginn der Krankheit vermehrt und diese Vermehrung nicht blos an den Eintritt gewisser Erscheinungen geknüpft ist, so liegt die Frage nahe, ob diese constante Vermehrung des Harnstoffs nicht als diagnostisches Hülfsmittel benützt werden kann? — Diese Frage werden wir im 2ten Theile unsrer Arbeit erledigen.

2) Für die Prognose:

Typhen, bei welchen die Harnstoffmenge sehr früh ab-

nimmt, bieten eine günstige Prognose, weil sie eine kurze Reconvalescenzperiode anzeigen; das Gegentheil gilt für alle diejenigen Typhen, bei welchen vermehrte Ausscheidung des Harnstoffs lange Zeit, z. B. bis zum Ende der 4ten Woche dauert. Fall Nro XVII.

3) Für die Therapie:

Die fortdauernde Vermehrung des Harnstoffs fordert uns zur Vorsicht auf in diätetischer Beziehung, weil sie für uns ein Wink ist, dass der krankhafte Process im Organismus sein Ende noch nicht erreicht hat.

I. In Beziehung auf das Kochsalz:

1) Für die Diagnose: siehe IIten Theil.

2) Für die Prognose:

Diese ist günstig, wenn der Kochsalzgehalt nicht bedeutend sinkt, weil solche Fälle einen sehr milden Verlauf nehmen (Fall Nro V.). Sie ist ferner günstig nach dem früher Angegebenen, wenn der Kochsalzgehalt zunimmt, selbst bei gleicher Diät. Sie ist ungünstig bei constanter Verminderung bis in die 3te Woche, Fall Nro II.

Bevor wir zum IIten Theil übergehen, sei uns noch ein historischer Rückblick auf die Untersuchung des Typhusharnes gestattet.

Bevor die Liebig'sche Titrirmethode bekannt wurde, waren die Angaben über die Harnstoffmengen des Urins bei Typhus widersprechend:

Becquerel, Simon und Tomowitz fanden ihn normal oder vermindert, G. Rost fand ihn stets im Ueberschuss. Die Angaben der genannten Autoren lassen sich unsern Untersuchungen gegenüber keiner Kritik unterwerfen:

1) Weil dieselben nicht angeben, ob immer die Urinmenge eines gewissen Zeitraums, z. B. von 24 Stunden berücksichtigt wurde.

2) Weil es nicht klar ist, was sie unter „normal" oder „vermindert" verstehen, nämlich ob normal, d. h. wie im physiologischen Zustande oder normal im Verhältniss zur eingenommenen Nahrung.

3) Weil überhaupt keine Zahlen angegeben werden; nur Becquerel gibt den Procentgehalt an:

Seitdem die Liebig'sche Methode bekannt ist, wurden für pathologische Zustände insbesondere von A. Vogel

zahlreiche Harnanalysen vorgenommen. Auch Vogel fand den Harnstoff im Typhus vom Ende der ersten Woche an — früher beginnen seine Untersuchungen nicht — bis zum Ende der Reconvalescenz vermehrt.

Unsere Resultate über den Kochsalzgehalt des Harns im Typhus stimmen vollkommen überein mit den Angaben von Heller, Tomowitz und Vogel.

## IIter Theil: Untersuchungen über das Verhalten des Urins und insbesondere über dessen Harnstoff- und Kochsalzgehalt beim Intestinalcatarrh.

Im Ganzen waren sieben Fälle von Intestinalcatarrh Gegenstand der Analyse, von welchen drei fast fieberlos, vier mit bedeutenden Fiebererscheinungen verliefen.

### Nro I.

Catarrhus intestinalis afebrilis.

Johann Augsdoerffer, 32 Jahre alt, Schuster, aus Heidelberg, von kräftigem Körperbau, wurde 4 Tage vor seinem Eintritt in die Klinik von allgemeinem Unbehagen, von Appetitlosigkeit und Diarrhoen befallen, welche Erscheinungen bei der Aufnahme auf die Klinik fortdauern. Die Tympanie des Unterleibs, ebenso die Fiebererscheinungen sehr mässig. Schon 4 Tage nach der Aufnahme erfolgte Reconvalescenz und noch 4 Tage später Austritt aus dem Hospital.

### Nro II.

Catarrhus intestinalis afebrilis.

Peter Lieboner, 20 Jahre alt, Taglöhner, aus Schönau, von schwächlichem Körperbau, erkrankte 4 Tage vor der Aufnahme, zu welcher Zeit ihn ein Frost befiel, dem Hitze folgte. Die gleichzeitig eingetretenen Diarrhoen nöthigten ihn, Hülfe im Hospitale zu suchen.

Status bei der Aufnahme: Puls frequent (92), Zunge stark belegt, aber feucht; Unterleib gross, aber nicht empfindlich. Patient klagt über Eingenommenheit des Kopfes; alle übrigen Functionen sind in Ordnung.

Verlauf: Schon den folgenden Tag wurde der Puls normal und blieb es fortan. Die Diarrhoen dauerten bis zum 10ten Tag, den 7ten ausgenommen, wo Verstopfung Statt hatte. Vom 11ten Tage an begann die Reconvalescenz.

## Nro III.

### Catarrhus intestinalis afebrilis.

Michael Haering, Müller, 24 Jahre alt, aus Auerbach, kam am 6ten Tage seiner Erkrankung in die Klinik. Mattigkeit in den Gliedern, Eingenommenheit des Kopfes, Appetitlosigkeit, mehrere Tage andauernde Verstopfung veranlassten ihn ärztliche Hülfe zu suchen. Bei der Aufnahme dauern die genannten Symptome noch fort, die Zunge zeigt sich stark belegt, odor foetidus aus dem Munde, etwas vermehrter Durst, Hauttemperatur und Puls normal. Patient klagt über einen lästigen Druck im Epigastrium. — Auf die Anwendung milder Laxantia in den zwei ersten Tagen nach der Aufnahme und unter Ruhe und Pflege tritt Patient am 11ten Tage nach der Erkrankung in die Reconvalescenz ein.

## Catarrhus intestinalis afebrilis.

### Nro I. Johann Augsdoerffer.

### Nro II. Peter Lieboner.

#### Nro I.

| Tag der Krankheit. | Diät | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procent gehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz Abends | Pulsfrequenz Morgens |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | | |
| 4 | I | 1330 | 1012 | 0,6 | 1,5 | 7,9 | 19,9 | 2 | 88 | 88 |
| 5 | I | Der Urin sedimentirt | | | | | | 3 | 90 | 80 |
| 6 | I | 980 | 1020 | 0,26 | 2,5 | 2,4 | 24,5 | 1 | 80 | 76 |
| 7 | I | Der Urin sedimentirt | | | | | | 1 | normal | |
| 8 | IIb | 1460 | 1012 | 0,3 | 1,8 | 4,3 | 26,4 | 1 | | |
| 9 | III | 1200 | 1017 | 0,8 | 2,05 | 9,6 | 24,6 | normal | | |
| 10 | III | 1290 | 1020 | 1,0 | 2,15 | 12,9 | 27,7 | | | |
| 11 | III | 1200 | 1015 | 1,05 | 2,25 | 12,6 | 27 | | | |

## Resumé zu Nro I.

Die Menge des Harnstoffs im Beginne der Krankheit e[…] spricht ungefähr der eingenommenen Nahrung. Beim Eint[…] der Reconvalescenz und bei besserer Diät nimmt auch die Me[…] des Harnstoffs wieder zu.

### Nro II.

| Tag der Krankheit. | Diät | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz: Abends. | Morg[…] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | 92 | 68 |
| 5 | I | 1000 | 1016 | 0,3 | 1,8 | 3 | 18 | 1 | normal | |
| 6 | I | 968 | 1022 | 0,3 | 2,05 | 2,8 | 19,8 | 2 | | |
| 7 | I | 870 | 1020 | 0,4 | 2,25 | 3,4 | 20,5 | 2 | | |
| 8 | I | 822 | 1021 | ? | 2,3 | ? | 18,9 | 2 | | |
| 9 | III | 816 | 1022 | 1,0 | 2,5 | 8,1 | 20,4 | normal | | |
| 10 | III | 850 | 1021 | 0,9 | 2,7 | 7,6 | 22,9 | | | |
| 11 | III | 832 | 1022 | 0,95 | 3,2 | 7,9 | 26,6 | | | |

## Catarrhus intestinalis afebrilis.

## Nro III. Michael Haering.

### Nro III.

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | Kali acet. | | |
| 6 | I | 480 | 1022 | 0,8 | 4,4 | 3,8 | 20,1 | 2 | normal | |
| 7 | I | 520 | 1021 | 0,7 | 4,1 | 3,6 | 18,7 | 1 | | |
| 8 | I | 600 | 1020 | 0,6 | 3,8 | 3,6 | 22,8 | 1 | | |
| 9 | I | 712 | 1019 | 0,55 | 3,3 | 3,9 | 23,4 | normal | | |
| 10 | I | 800 | 1016 | 0,45 | 2,9 | 3,6 | 23,2 | | | |
| 11 | I | 820 | 1016 | 0,45 | 2,85 | 3,6 | 23,3 | | | |
| 12 | II' | 1024 | 1015 | 0,5 | 2,5 | 5,1 | 25,6 | | | |
| 13 | II$^{b}$ | 982 | 1017 | 0,7 | 2,65 | 6,8 | 26 | | | |
| 14 | III | 1120 | 1016 | 0,7 | 2,55 | 7,8 | 28,5 | | | |

## Resumé zu Nro II.

Die jeweils ausgeschiedene Menge Harnstoff entspricht st[…] ungefähr der eingenommenen Nahrung.

## Resumé zu Nro III.

Der Harnstoff ist am 9ten, 10ten und 11ten Tage im V[…]

hältniss zur eingenommenen Nahrung etwa um 5 Gramm vermehrt. An den übrigen Tagen entspricht die Harnstoffmenge der eingenommenen Nahrung.

### Nro IV.

Cartarrhus intestinalis febrilis.

Friedrich Brünnele, 32 Jahre alt, aus Sternenfels, Bedienter, war 5 Tage vor seiner Aufnahme erkrankt. Während dieser ganzen Zeit litt Patient an heftigem Kopfweh, Schlaf- und Appetitlosigkeit und Diarrhoen. Einmal eingetretenes Nasenbluten hatte ihn nur wenig erleichtert.

Verlauf: Status febrilis bis zum 11ten Tag. Fortdauer der Diarrhoe bis zum 10ten. Im Uebrigen trat nichts Neues zu den genannten Symptomen hinzu. Reconvalescenz begann am 12ten Tage.

### Nro V.

Catarrhus intestinalis febrilis.

Georg Mai, 19 Jahre alt, Taglöhner, aus Rosenberg, von sehr schwächlichem Körperbau, erkrankte 6 Tage vor der Aufnahme unter leichtem Frösteln, Mattigkeit der Glieder, Appetitlosigkeit und Diarrhoe.

Status bei der Aufnahme: Bedeutend febriler Zustand. Starker Beleg der feuchten Zunge, Gurren des aufgetriebenen aber nicht empfindlichen Unterleibs. Im Uebrigen nichts Krankhaftes.

Verlauf: Fortdauer der genannten krankhaften Symptome, ohne dass irgend neue hinzutraten. Beginn der Reconvalescenz mit dem 13ten Tage.

### Nro VI.

Catarrhus intestinalis febrilis.

Constantin Claus, 30 Jahre alt, Schreiber, aus Heidelberg, erkrankte 3 Tage vor der Aufnahme mit einem heftigen Frost, der von Appetitlosigkeit, mässigen Schluckbeschwerden und Diarrhoen begleitet wurde.

Bei der Aufnahme wiederholte sich der Frost, so dass eine Intermittens im Spiele zu sein schien.

Weiterhin erfolgte kein Frost mehr; die gastrischen Symptome mit ziemlich heftigem Fieber dauern bis zum 11ten Tag, wo dann die Reconvalescenz beginnt.

## Nro VII.

### Catarrhus intestinalis et bronchialis febrilis.

Jacob Arnold, Dienstknecht, aus Gaiberg, 30 Jahre alt, von schwachem Körperbau, kam am 17ten März mit starken febrilen Erscheinungen auf die Klinik. Eine sehr mühsame Anamnese ergab, dass Patient vor 5 Tagen erkrankt sei durch einen kalten Trunk während angestrengter Arbeit. — Darauf folgte Diarrhoe bis 2 Tage vor dem Eintritt; seitdem Verstopfung. Sonst war nichts zu erfahren. Da Patient nur sehr unvollkommne oder unklare Antworten gab, sei es nun wegen geringer intellectueller Entwicklung oder in Folge der eingetretenen Krankheit. Genug seine Schwerhörigkeit, sein stupider Blick, die fortwährende Theilnahmlosigkeit bei Allem, was im Krankenzimmer vorging, zusammen mit den febrilen Erscheinungen liessen uns zweifelhaft, ob die an beiden Lungenbasen hörbaren Rasselgeräusche als Begleiter eines Typhus oder eines heftigen Intestinalcatarrh's zu betrachten seien.

Weiterhin stellten sich jedoch ausser mässigen Diarrhoen und den bereits angegebenen Symptomen von Seiten des Nervensystems keine positiven Zeichen eines Typhus ein. Weder Tympanie, noch Schmerzhaftigkeit des Unterleibs, noch ein Exanthem, oder palpable Vergrösserung der Milz u. s. w. Vielmehr trat Patient schon am 12ten Tage in die Reconvalescenzperiode ein, so dass er am Ende der 3ten Woche, von seiner nicht minder stupiden und schwerhörigen Schwester abgeholt, die Anstalt verliess.

# Catarrhus intestinalis febrilis.

## Nro IV. Friedrich Brünnele.

## Nro V. Georg Mai.

### Nro IV.

| Tag der Krankheit. | Diät. | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz. Abends. | Pulsfrequenz. Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | | |
| 6 | I | 688 | 1017 | 0,7 | 3,3 | 4,8 | 22,6 | 2 | 112 | 92 |
| 7 | I | 700 | 1016 | 0,7 | 3,2 | 4,9 | 22,4 | 3 | 96 | 90 |
| 8 | I | 712 | 1015 | 0,7 | 3,3 | 4,9 | 23,4 | 3 | 92 | 96 |
| 9 | I | 800 | 1016 | 0,6 | 3,0 | 4,8 | 24 | 2 | 100 | 84 |
| 10 | I | 792 | 1016 | 0,6 | 3,0 | 4,9 | 23,7 | 1 | 88 | 88 |
| 11 | I | 832 | 1015 | 0,6 | 2,9 | 4,9 | 24,1 | normal | 90 | 74 |
| 12 | I | 1012 | 1015 | 0,6 | 2,4 | 6 | 24 | | normal | |
| 13 | IIa | 1100 | 1015 | 0,7 | 23,5 | 7,7 | 25,8 | | | |
| 14 | IIb | 992 | 1015 | 0,8 | 2,38 | 7,9 | 23,6 | | | |
| 15 | III | 1084 | 1015 | 0,75 | 2,3 | 8,1 | 24,9 | | | |
| 16 | III | 1002 | 1016 | 0,85 | 2,65 | 8,5 | 26,5 | | | |

### Nro V.

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | | |
| 7 | I | 536 | 1019 | 1,0 | 3,2 | 5,3 | 17,1 | 1 | 104 | 100 |
| 8 | I | 900 | 1014 | 0,5 | 2,3 | 4,5 | 20,7 | 3 | 100 | 100 |
| 9 | I | 1002 | 1010 | 0,5 | 2,05 | 5 | 20,5 | 4 | 96 | 96 |
| 10 | I | 856 | 1011 | 0,6 | 2,2 | 5 | 18,8 | 3 | 92 | 92 |
| 11 | I | 1240 | 1010 | 0,5 | 1,75 | 6 | 21,7 | 0 | 92 | 84 |
| 12 | I | 1368 | 1009 | 0,5 | 1,6 | 6 | 21,8 | 1 | 84 | 88 |
| 13 | I | 1200 | 1010 | 0,5 | 1,5 | 6 | 18 | normal | 84 | 88 |
| 14 | I | 1460 | 1011 | 0,6 | 1,55 | 8 | 22,6 | | normal | |
| 15 | I | 1270 | 1012 | 1,0 | 1,8 | 12,7 | 22,8 | | | |
| 16 | IIb | 1224 | 1014 | 1,2 | 1,8 | 14,6 | 22 | | | |
| 17 | IIb | 1168 | 1016 | 1,3 | 2,5 | 15 | 29,1 | | | |
| 18 | III | 1080 | 1020 | 1,3 | 2,54 | 15 | 27,4 | | | |
| 19 | III | 1250 | 1019 | ? | 2,4 | ? | 30 | | | |
| 20 | III | 1170 | 1020 | 1,2 | 2,4 | 14 | 28 | | | |
| 21 | IIIw | 1136 | 1020 | 1,3 | 2,45 | 14,7 | 27,8 | | | |

## Resumé zu Nro IV.

Im Verhältniss zur eingenommenen Nahrung ist die Harnstoffmenge bis zum Eintritt der Reconvalescenz durchschnittlich um 4 bis 6 Gramm vermehrt.

## Resumé zu Nro V.

Die ausgeschiedene Menge Harnstoff entspricht durchschnittlich der eingenommenen Nahrung.

# Catarrhus intestinalis febrilis.

## Nro VI. Constantin Claus.

## Nro VII. Jacob Arnold.

### Nro VI.

| Tag der Krankheit. | Diät | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz. Abends. | Pulsfrequenz. Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | | |
| 4 | I | 500 | 1024 | 0,8 | 4,6 | 4 | 23 | 3 | 104 | 86 |
| 5 | I | 540 | 1022 | 0,6 | 4,3 | 3,2 | 23,2 | 2 | 100 | 92 |
| 6 | I | 620 | 1022 | 0,5 | 3,9 | 3,1 | 24,1 | 2 | 88 | 90 |
| 7 | I | 800 | 1018 | 0,4 | 2,8 | 3,2 | 22,4 | 2 | 84 | 80 |
| 8 | I | 894 | 1017 | 0,4 | 2,65 | 3,5 | 23,6 | 1 | 78 | 78 |
| 9 | I | 752 | 1019 | 0,5 | 2,8 | 3,7 | 21 | 1 | normal | |
| 10 | I | 1002 | 1016 | 0,4 | 2,0 | 4 | 20 | normal | | |
| 11 | II$^b$ | 1200 | 1014 | 0,6 | 1,9 | 7,2 | 22,8 | | | |
| 12 | II$^b$ | 1300 | 1014 | 0,7 | 1,95 | 9,1 | 25,3 | | | |
| 13 | III | 1150 | 1016 | 0,75 | 2,3 | 8,6 | 26,4 | | | |
| 14 | III | 1190 | 1018 | 1,0 | 2,4 | 11,9 | 28,5 | | | |

## Resumé zu Nro VI.

Die Harnstoffmenge ist hier im Beginn der Krankheit etwa um 4—6 Gramm vermehrt.

## Nro VII.

| Tag der Krankheit. | Diät. | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz. Abends. | Pulsfrequenz. Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | | |
| 5 | I | 500 | 1029 | 0,5 | 4,3 | 2,5 | 21,5 | 0 | 104 | 96 |
| 6 | I | 544 | 1026 | 0,5 | 4,2 | 2,7 | 22,8 | 3 Cal. | 112 | 100 |
| 7 | I | Der Urin se- | | | | | | 1 | 112 | 100 |
| 8 | I | dimentirt | | | | | | 1 | 112 | 108 |
| 9 | I | 900 | 1017 | 0,5 | 2,2 | 4,5 | 19,8 | 1 | 104 | 86 |
| 10 | I | 908 | 1016 | 0,5 | 2,2 | 4,5 | 19,9 | 1 | 80 | 72 |
| 11 | I | 1090 | 1012 | 0,4 | 1,8 | 4,3 | 19,6 | 1 | 80 | 80 |
| 12 | IIa | 886 | 1012 | 0,5 | 2,1 | 4,3 | 18,6 | 0 | normal | |
| 13 | IIa | 938 | 1015 | 0,6 | 2,2 | 5,5 | 20,6 | normal | | |
| 14 | IIb | 930 | 1016 | 0,6 | 2,2 | 5,8 | 20,4 | | | |
| 15 | III | 888 | 1017 | 1,0 | 2,1 | 8,8 | 18,6 | | | |
| 16 | III | 1092 | 1018 | 1,1 | 2,1 | 12 | 22,9 | | | |
| 17 | III | 1190 | 1015 | 1,1 | 2,1 | 13 | 24,9 | | | |

## Resumé zu Nro VII.

Die Harnstoffmenge ist an den 2 ersten Tagen der Aufnahme etwa um 3—4 Gramm vermehrt, entspricht im weiteren Verlauf der eingenommenen Nahrung und ist im Beginn der Reconvalescenz im Verhältniss zur gereichten Kost um einige Gramm vermindert.

## Totalresumé über die Untersuchungen beim Intestinalcatarrh.

Bei der Addition der hier in den einzelnen Urinuntersuchungen gefundenen Zahlen kommen folgende Mittelzahlen heraus:

I. Für die Gesammtmenge:

Sie beträgt im Durchschnitt

| | |
|---|---|
| in der ersten Woche | 748 Ccm. |
| in der zweiten Woche | 1009 Ccm. |
| in der dritten Woche | 1142 Ccm. |

II. Für das specifische Gewicht:

Es beträgt im Durchschnitt

| | |
|---|---|
| für die erste Woche | 1020 |
| für die zweite Woche | 1017 |
| für die dritte Woche | 1017 |

III. Für das Kochsalz:

Es beträgt im Durchschnitt

| | |
|---|---|
| in der ersten Woche | 3,8 Gramm |
| in der zweiten Woche | 6,2 Gramm |
| in der dritten Woche | 12,4 Gramm |

IV. Für den Harnstoff:

Er beträgt im Durchschnitte

| | | |
|---|---|---|
| für die erste Woche | 21,3 | Gramm |
| für die zweite Woche | 23,2 | „ |
| für die dritte Woche | 25,4 | „ |

Die gefundenen Zahlen der Harnstoffmenge entsprechen nicht genau der eingenommenen Nahrung; es ist vielmehr eine geringe Vermehrung des Harnstoffs, welche zwischen 2—6 Gramm schwankt, bemerkbar. Der Kochsalzgehalt ist stets der Nahrung entsprechend.

Vergleichen wir nun die gefundenen Mittelzahlen für die einzelnen Wochen im Typhus abdominalis mit denjenigen im Intestinalcatarrh, so ergibt sich folgendes Verhältniss:

| Durchschnittlicher Harnstoffgehalt des 24stündigen Urins | Gramm |
|---|---|
| in der ersten Woche des Typhus | 36,9 |
| in der ersten Woche des Intestinalcatarrh's | 21,3 |
| Bleibt als ungefähres Plus in unsrer Untersuchung für die erste Woche des Typhus | 15,6 Gr. |

| Durchschnittlicher Harnstoffgehalt des 24stündigen Urins | |
|---|---|
| in der zweiten Woche des Typhus abdominalis | 33,2 |
| in der zweiten Woche des Intestinalcatarrh's | 23,2 |
| Bleibt als Plus für die zweite Woche des Typhus | 10 Gr. |

Die Verschiedenheit der Diät lässt für die dritte Woche in beiden Krankheiten keinen Vergleich zu

| | Gramm |
|---|---|
| Durchschnittlicher Kochsalzgehalt der 24stündigen Urinmenge | |
| in der ersten Woche des Intestinalcatarrh's | 3,8 |
| in der ersten Woche im Typhus abdominalis | 0,9 |
| Bleibt als Plus für die erste Woche im Intestinalcatarrh | 2,9 |
| Durchschnittlicher Kochsalzgehalt der 24stündigen Urinmenge | |
| in der zweiten Woche des Intestinalcatarrh's | 6,2 |
| in der zweiten Woche des Typhus abdominalis | 1,1 |
| Bleibt als Plus für die zweite Woche im Intestinalcatarrh | 5,1 |

Leider beginnen meine Untersuchungen über Intestinalcatarrh frühestens erst mit dem 4ten Tage; daher kann auch die Conclusion für die erste Woche des Intestinalcatarrh's nur vom 4ten Tage an gelten.

### Vergleichendes Resumé über die Urinuntersuchung im Typhus und Intestinalcatarrh.

1) Der Harnstoff wird im Typhus abdominalis sogleich im Beginn der Krankheit vermehrt ausgeschieden, die Menge beträgt ungefähr das Doppelte im Verhältniss zur eingenommenen Diät.

2) Die Secretion des Harnstoffs im Intestinalcatarrh ist der eingenommenen Nahrung nahezu entsprechend. Im Verhältniss zu dieser ist er in der ersten Woche vom 4ten Tage an im Durchschnitte um 3,3 Gramm vermehrt (18 Gramm als Normalzahl für die Ite Diät gerechnet.) Im Verhältniss zu der gleichen Zeit beim Typhus und derselben Diät ist aber die Secretion des Harnstoffs beim Intestinalcatarrh in der ersten Woche um 15,6 Gramm vermindert.

3) Auch noch in der zweiten Woche des Intestinalcatarrh's ist der Harnstoffgehalt des Urins ein viel geringerer,

als im Typhus. Der Unterschied beträgt für die 24stündige Urinmenge im Durchschnitt 10 Gramm.

4) Die Harnstoffmenge nimmt in der Reconvalescenz beim Intestinalcatarrh zu, weil die Körpergewebe während der Krankheit wenig verlieren. In der Reconvalescenz des Typhus sinkt die Harnstoffmenge sogar unter die Norm, weil zur Regeneration der Gewebe ein grosser Theil der stickstoffhaltigen Bestandtheile der Nahrungsmittel verwendet wird.

5) Der Kochsalzgehalt im Urin beim Intestinalcatarrh beträgt in der ersten Woche das Vierfache wie beim Typhus; in der zweiten Woche etwa das Fünffache. In der Reconvalescenzperiode erreicht in beiden Krankheiten der Kochsalzgehalt die normale Höhe.

Daraus folgt:

Vom 4ten Tage der Krankheit an bilden sowohl der Harnstoff- als der Kochsalzgehalt der 24stündigen Urinmenge ein sicheres Differential-Diagnosticum zwischen Typhus und Intestinalcatarrh.

Schliesslich lässt sich nur die Frage aufwerfen, ob diese beiden Harnbestandtheile nicht auch als Differential-Diagnosticum zwischen Typhus und andern Krankheiten dienen könnten. Eine theilweise Beantwortung dieser Frage liegt in der Untersuchung folgender Fälle:

Verminderung des Harnstoffs.

In einem Falle von Bronchitis ohne Verdichtung der Lungensubstanz an irgend einer Stelle mit gleichzeitiger Diarrhoe und allgemeiner Empfindlichkeit des Unterleibs, mit so hochgradigem Status febrilis und so bedeutender Prostration der Kräfte, dass der Verdacht einer acuten Tuberculosis oder eines beginnenden Typhus sehr nahe lag, fand ich in der Akme der Krankheit den Harnstoff schwanken zwischen 16,2 und 21,4 Gramm in 24 Stunden; den Kochsalzgehalt in derselben Zeit zwischen 5,7 Gramm und 7,2. Da dieser Fall in das Ende unsrer Untersuchung bei Typhus fiel, so konnte mit Bestimmtheit behauptet werden, dass es kein Typhus sei, was auch der Verlauf bewies. Patient trat schon am 11ten Tage in die Reconvalescenz.

Eine Verminderung des Harnstoffs hatte ich Gelegenheit in folgendem Falle zu beobachten:

Er betraf ein Mädchen mit hochgradiger Anaemie, bei welchem, während eines Bronchialcatarrh's mit bedeutendem Fieber 3 Tage hindurch Diarrhoen auftraten. Patientin, die bisher noch nie menstruirt hatte, war ausserdem am linken Unterschenkel mit einem serpiginösen, stark eiternden Fussgeschwüre behaftet. Auf der Akme der Krankheit schwankte der Harnstoffgehalt zwischen 6,4 und 9 Gramm, bei einem specifischen Gewichte von 1010. Der Gehalt an Kochsalz zwischen 2 und 2,2 Gramm. Mit Beginn der Reconvalescenz stieg der Harnstoffgehalt auf 14 Gramm. Am Tage des Austritts nach mehrwöchentlicher kräftiger Ernährung betrug die 24stündige Harnstoffmenge endlich 24,5 Gramm, bei 11 Gramm Kochsalz. Die Verminderung des Harnstoffs bis auf die Hälfte, ja $\frac{1}{3}$ im Verhältniss zur Diät findet ihre Begründung in der ausgeprägten Anaemie, in dem heftigen Bronchialcatarrh, in den Diarrhoen und in dem stark eiternden Fussgeschwür.

Vermehrung des Harnstoffs

1) Bei Variola fand ich an einem Tage im Stadium floritionis bei starker Fieberbewegung 33 Gramm Harnstoff und 2 Gramm Kochsalz bei I Diät*);

2) Bei Rheumat. acut. im Stadium der Exsudation fand ich bei I Diät 28 Gramm Harnstoff und 28 Gramm Kochsalz.

3) In einem Falle von Diabetes insipidus mit gleichzeitiger hartnäckiger Diarrhoe hatte ich Gelegenheit während 6 Tage den Urin zu untersuchen. Da hier die genossene Wassermenge neben der Diät von Wichtigkeit ist, so führe ich dieselbe genau an. Die Diät war die IIIte.

Durchgängig erfolgte 2—4mal dünner Stuhl. Am ersten Tage wurden 756 Ccm. Wasser getrunken, am 2ten 945, am 3ten Tag 567, am 4ten Tag 189, am 5ten Tage gar keines und am 6ten Tage 378.

---

*) In einem Fall von Variola, in welchem das Stadium floritionis ganz fieberlos verlief, den ich vor etwa 10 Wochen untersuchte, überstieg die 24stündige Harnstoffmenge nicht 22 Gramm.

| Tag der Untersuchung. | Cubcm. 24stündige Urinmenge. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1024 | 1020 | 0,9 | 3,9 | 9,2 | 39,9 |
| 2 | 2086 | 1012 | 1,0 | 2,0 | 20,8 | 43,8 |
| 3 | 1924 | 1012 | 1,0 | 1,9 | 19,3 | 38,6 |
| 4 | 1380 | 1015 | 0,9 | 2,4 | 12,4 | 33,8 |
| 5 | 1970 | 1014 | 0,7 | 2,0 | 13,7 | 41,3 |
| 6 | 2000 | 1020 | 0,4 | 2,7 | 8 | 54 |

Bei der vermehrten Wassermenge ist in diesem Falle auch die Kochsalz- und Harnstoffmenge bedeutend vermehrt.

Dieser Fall bildet einen Beleg für die sogenannte Ausspülungstheorie, welche von Becquerel, Chossat und Lehmann vertheidigt, von Lecanu und Falk bestritten und nach Versuchen von Schmidt (die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel Pag. 343) und theilweise auch von Winter (Beiträge zur Kenntniss der Urinabsonderung bei Gesunden. Giessen 1852. Pag. 38. Inaugural-Dissertation) widerlegt wird. Schmidt fand, dass bei einer hungernden Katze die Injection von täglich 150 Gramm Wasser in den Magen, den Stoffumsatz, namentlich auch in dem Harnstoff ausgesprochen, verringere. Winter fand, dass durch sehr reichliches Biertrinken, wenigstens für die nächsten 3—4 Stunden die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure selten vermehrt, oft vermindert wird. Indessen konnte Bischoff diesen gegentheiligen Beobachtungen kein Gewicht beilegen gegenüber der in allen seinen Versuchen sich herausstellenden Thatsache, dass mit einer grössern Menge Harn im Ganzen und für eine längere Zeit von 24 Stunden auch immer eine grössere Menge fester Bestandtheile und namentlich Harnstoff entleert wird.

In den nun zu erwähnenden acuten Krankheiten wurden noch Urinuntersuchungen vorgenommen:

In einem Falle von

### Pleuropneumonia dextra.

Christian Kessler, 23 Jahre alt, aus Eberbach, Bäcker, kam den 20sten Mai auf die Klinik. Die Anamnese ergab, dass Patient seit 6 Tagen erkrankt ist. Die physikalische Untersuchung ergab das Vorhandensein einer

Pleuropneumonie des rechten untern Lappens mit Bronchialcatarrh der übrigen Lungen, ohne nachweisbare Tuberculosis der Lungenspitze. — Ausserdem ein starker Gastricismus. Der Urin enthielt nie Eiweiss; das Uebrige ist aus der Untersuchung ersichtlich.

In 5 Fällen von Intermittens

Nro I.

Johann Kessler, 34 Jahre alt, leidet seit 8 Tagen an einer Intermittens tertiana regularis simplex mit vollkommenem Wohlbefinden in der Apyrexie

Erster Anfall im Hospitale den 6ten Juni
Zweiter „ „ „ „ 8ten Juni
Den 9ten Juni 20 gr. Chinin. pur.
Den 10ten Juni kein Anfall.

Austritt am 22sten Juni, nachdem sich bis dahin bei Wiederholung der Chiningaben kein Anfall gezeigt hatte.

Nro II.

Anton Maier, 26 Jahre alt, Metzger, kräftig gebaut, leidet seit 8 Tagen an einer Intermittens tertiana simplex regularis. Das Uebrige siehe bei den Untersuchungen.

Nro III.

Ludwig Lang, 18 Jahre alt, Bäckergesell, aus Sattelbach, kam den 18ten Juni auf die Klinik; seit 8 Tagen an einer Intermittens tertiana anteponens complicata leidend. Ein Milztumor ist palpabel. Dabei Gastricismus mit Diarrhoe.

Erster Anfall den 18ten Juni
Zweiter „ „ 21sten Juni
den 22sten Juni 15 gr. chin. pur.
Dennoch ein Anfall am 23sten Juni

Den 23sten, 24sten, 25sten, täglich 4 gr. chin. pur. Kein Anfall mehr vor dem Austritt am 4ten Juli.

Nro IV.

Valentin Weimer, 31 Jahre alt, Zimmermann aus Steinbach, leidet seit 14 Tagen an einer Intermittens tertiana regularis, welche sich bei dem Eintritte in die Klinik mit einem Intestinalcatarrh complicirt hatte.

Nro IV.

Georg Bender, 24 Jahre alt, Zimmergeselle aus

Edingen leidet seit 5 Wochen an einer Intermittens quotidiana regularis simplex. Der bedeutend abgemagerte Patient zeigt bei der Aufnahme ein blasses kachektisches Aussehen, welcher Habitus, nach dem angestellten Examen als die Folge von Anaemie sich erwies. Ausser einem Milztumor von 19 Cm. im Längsdurchmesser und dem sogenannten Nonnengeräusch an der Vena jugularis zeigt Patient bei der Aufnahme, während des Anfalls und in der Zeit der Apyrexie einen kleinen frequenten Puls. Seine bedeutende Abmagerung datirt Patient von der Zeit des Beginns der Intermittens an, gegen welche er in der Hoffnung auf ihr spontanes Verschwinden bisher keine ärztliche Hülfe nachgesucht hatte. Erster Anfall im Hospital am 3ten Juni. Den folgenden Tag 20 gr. Chinin. Leichter Fieberschauer etwa 2 Minuten hindurch zur bestimmten Zeit am folgenden Tage.

Weiterhin täglich 4 gr. Cinchon. Zweimalige Wiederholung der Chiningabe bis zum Austritte aus der Behandlung am 4ten Juli. — Kein Anfall mehr.

In einem Falle von

### Meningitis et Arachnitis cerebro-spinalis.

Carl Ludwig Becker, ein kräftiger Bäckergeselle, aus Schönau, 22 Jahre alt, kam am 4ten Tage nach seiner Erkrankung zur Aufnahme mit folgendem Status:

Das Gesicht geröthet, die Pupillen weit, fast unbeweglich; grosse Lichtscheue; die Haut heiss, Puls 120, die Zunge mässig belegt. Seit 3 Tagen Verstopfung, Lunge und Herz frei. Der Kranke klagt über heftige Schmerzen im Kopf und den Gliedern.

Verlauf: Steigerung der Symptome bis zum 9ten Tag. Der Puls sinkt bedeutend. Schlaflosigkeit, Delirien, fortwährende Jactation in der Nacht. Heftiger Nacken-, Kopf- und Gliederschmerz; andauernde Verstopfung. — Locale Blutentziehung. — Bäder, kalte Ueberschläge. — Purgantien liefern einen geformten Stuhl. Nachlass der Symptome am 9ten Tag. Reconvalescenz am 12ten.

In einem Falle von

### Apoplexia cerebri.

H. B . . . . . ., 32 Jahre alt, Maler, wurde am 2ten

oder 3ten Tage der Erkrankung mit folgendem Status auf die Klinik gebracht:

Schwächlicher Körperbau, starre, weite Pupillen, schlaffe rechte Gesichtshälfte, Lähmung der rechten obern Extremität, ebenfalls aber in geringerem Grade der betreffenden untern. Harn und Faeces können nicht entleert werden.

Der Urin wird mit dem Catheter entleert. Das Sprechen ist dem Kranken unmöglich. Die Zunge kömmt langsam, schief und zitternd heraus. Puls 56. Resp. 20 in der Minute, Herz und Lunge frei. — An den zwei ersten Tagen der Aufnahme konnte der mit dem Catheter genommene Urin genau gesammelt werden. An diesen beiden Tagen hat der Kranke so gut wie gar Nichts gegessen.

## Pleuropneumonia dextra.

## Christian Kessler.

| Tag der Krankheit. | Diät | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge | Pulsfrequenz Abends. | Pulsfrequenz Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | | |
| 6 | I | 978 | 1021 | 0,04 | 4,1 | 0,3 | 40 | 0 | $^{116}/_{36}$ | $^{116}/_{40}$ |
| 7 | I | 900 | 1022 | 0,03 | 4,4 | 0,2 | 39,6 | 4 *) | $^{112}/_{40}$ | $^{104}/_{48}$ |
| 8 | I | 902 | 1023 | 0,03 | 3,7 | 0,2 | 33,3 | 0 | $^{112}/_{52}$ | $^{96}/_{40}$ |
| 9 | I | Der Urin sedimentirt | | | | | | 1 | $^{104}/_{40}$ | $^{104}/_{40}$ |
| 10 | I | 1144 | 1024 | 0,2 | 3,4 | 2,2 | 38,8 | 1 | $^{104}/_{40}$ | $^{96}/_{36}$ **) |
| 11 | I | 800 | 1025 | 0,25 | 2,8 | 2 | 22,8 | 1 | $^{96}/_{40}$ | $^{100}/_{40}$ ***) |
| 12 | I | 810 | 1025 | 0,14 | 3,2 | 1,1 | 25,9 | 1 | $^{100}/_{40}$ | $^{96}/_{36}$ |
| 13 | I | 888 | 1025 | 1,1 | 2,2 | 9,7 | 19,5 | 1 | $^{80}/_{32}$ | $^{88}/_{36}$ |
| 14 | IIb | 1158 | 1025 | 1,3 | 1,6 | 15 | 18,5 | 1 | $^{76}/_{28}$ | $^{76}/_{26}$ |
| 15 | IIb | 814 | 1023 | 1,3 | 1,4 | 10,5 | 11,3 | 1 | $^{80}/_{28}$ | $^{78}/_{28}$ †) |
| 16 | III | 900 | 1022 | 1,65 | 1,45 | 14,8 | 13 | 1 | normal | |

*) (Infus. Sennae) **) Beginn der Resolution.
***) Fortschreitende Resolution †) Ende der Resolution.

### Resumé.

Der Harnstoff ist im Stadium der Hepatisation vermehrt; der Gehalt an Kochsalz bedeutend vermehrt. Mit Beginn der

Resolution nimmt die Menge des Harnstoffs ab. Auffallend ist die reichlichere Ausscheidung des Kochsalzes trotz der gleichen Diät. Dieser Befund stimmt überein mit den Untersuchungen von Redtenbacher und Heller. Sie findet ihre Begründung in der Arbeit von Dr. Lionel S. Beale (Medico-Chirurg. Transactions Vol. XXXV.) Letzterer hat einen bedeutenden Kochsalzgehalt des pneumonischen Exsudats nachgewiesen. Was den Harnstoffgehalt betrifft, so hat Zimmermann in einem einzigen Falle von Pneumonie am kritischen Tage den Harnstoffgehalt 53,8 Gr. gefunden. (Zimmermann. Zur Physiologie der Pneumonie, Prager Vierteljahrschrift IX, 4, 1852.).

## Intermittens.

### Nro I. Johann Kessler. Intermittens tertiana regularis simplex.

### Nro II. Anton Maier. Intermittens tertiana regularis simplex.

Nro I.

| Tag der Krankheit. | Diät | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Pulsfrequenz. Abends. | Pulsfrequenz. Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | |
| Erster Anfall | I | 1062 | 1021 | 0,6 | 2,2 | 6,3 | 34,9 | 100 | 92 |
| Apyrexie | II^b | 1116 | 1020 | 1,3 | 2,3 | 14,4 | 25,6 | normal | |
| 5ter Tag nach dem 1ten Anfall | IIIw | 1102 | 1020 | 1,0 | 1,5 | 11 | 16,5 | | |

Nro II.

| Tag der Krankheit. | Diät | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Pulsfrequenz. Abends. | Pulsfrequenz. Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | |
| Erster Anfall | I | 1002 | 1025 | 0,5 | 3,4 | 5 | 34 | 112 | 84 |
| Apyrexie | I | Der Urin sedimentirt | | | | | | 70 | 64 |
| Zweiter Anfall | I | 1122 | 1025 | 0,5 | 3,3 | 5,6 | 36,9 | 104 | 72 |
| Apyrexie nach 20 gr. Chin. | I | 1080 | 1024 | 0,4 | 3,0 | 4,3 | 32,4 | normal | |
| 8ter Tag nach dem 1sten Anfall | IIIw | 1220 | 1018 | 1,0 | 2,25 | 12,2 | 27,4 | | |

# Intermittens.

## Nro III. Ludwig Lang. Intermittens tertiana anteponens complicata.

## Nro IV. Valentin Weimer. Intermittens tertiana regularis complicata.

## Nro V. Georg Bender. Intermittens quotidiana regularis simplex.

### Nro III.

| Tag der Krankheit. | Diät | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procent gehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | Abends | Morgens |
| | | Ccm. | | | | | | | | |
| *) | I | 900 | 1022 | 0,65 | 2,8 | 5,8 | 25,2 | 2 flüss. | 116 | 64 |
| **) | I | Der Urin sedimentirt | | | | | | | | |
| ***) | I | 800 | 1022 | 0,08 | 4,1 | 0,6 | 32,8 | 1 ,, | 116 | 68 |
| †) | I | 1322 | 1019 | 0,05 | 3,55 | 0,6 | 46,9 | 1 ,, | 100 | 80 |
| ††) | IIIw | 1006 | 1020 | 1,2 | 2,3 | 12 | 23 | normal | normal | |

*) Erster Anfall **) Apyrexie ***) Zweiter Anfall †) Dritter Anfall nach 15 gr. Chin. ††) Vierter Tag seit dem letzten Anfall

### Nro IV.

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *) | I | 930 | 1023 | 0,6 | 3,15 | 5,5 | 29,2 | | 104 | 92 |
| **) | I | 1080 | 1018 | 0,6 | 2,65 | 6,4 | 25,6 | | 92 | 80 |

*) Tag des Anfalls **) Apyrexie nach Chinin.

### Nro V.

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| *) | I | 876 | 1014 | 0,1 | 1,8 | 0,8 | 15,7 | | 116 | 116 |
| **) | IIb | 810 | 1014 | 1,0 | 1,1 | 8,1 | 8,9 | | 104 | 124 |
| ***) | III | 750 | 1016 | 0,95 | 1,3 | 7,1 | 9,7 | | 84 | 80 |
| †) | IIIw | 1360 | 1015 | 1,1 | 1,3 | 14,9 | 17,6 | | 64 | 60 |

*) Tag des Anfalls **) Erster Tag der Apyrexie nach 20 gr. Chin. ***) Zweiter Tag der Apyrexie †) Achter Tag der Apyrexie.

## Totalresumé
### über die Urinuntersuchung bei Intermittens.

In frischen Fällen von Intermittens ist der Harnstoffgehalt der 24stündigen Urinmenge zur Zeit des Anfalls und noch einige Zeit nachher in der Apyrexie vermehrt. Der Kochsalzgehalt entspricht der eingenommenen Nahrung. In vernachlässigten Intermittensfällen (Nro V) ist der Harnstoff nicht vermehrt; die Ausscheidung desselben verhält sich etwa wie bei Anaemia und Chlorosis; er scheint in solchen Fällen in geradem Verhältnisse zu stehen zu der Menge farbiger Blutkörperchen, welche nach Untersuchungen von Virchow und De Pury in der Leukaemia abnehmen, während die farblosen zunehmen.

## Nro I. Meningitis. Ludwig Becker.
## Nro II. Apoplexia cerebri. H. B.

### Nro I.

| Tag der Krankheit. | Diät. | Urinmenge von 24 Stunden. | Spec. Gew. | Procentgehalt von Kochsalz. | Procentgehalt von Harnstoff. | Gramm Kochsalz von 24 Stunden. | Gramm Harnstoff von 24 Stunden. | Stuhlgänge. | Pulsfrequenz. Abends. | Pulsfrequenz. Morgens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ccm. | | | | | | | | |
| 4 | I | 1200 | 1020 | 0,3 | 2,5 | 3,6 | 30 | 4 Cal. | 96 | 108 |
| 5 | I | 1400 | 1018 | 0,25 | 3,4 | 3,5 | 47,6 | 0 | 104 | 104 |
| 6 | I | 1078 | 1020 | 0,25 | 4,4 | 2,6 | 47,4 | 1 | 96 | 88 |
| 7 | I | 1260 | 1022 | 0,2 | 4,0 | 2,5 | 50,4 | 2 Cal. | 76 | 64 |
| 8 | I | 800 | 1020 | 0,4 | 3,8 | 3,2 | 30,8 | normal | 56 | 48 |

### Nro II.

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 3 | I | 1100 | 1025 | 0,3 | 4,05 | 3,3 | 44,5 | Inf. S. | 72 | 80 |
| 4 | I | 800 | 1028 | 0,03 | 4,75 | 0,2 | 38 | 2 „ „ | 88 | 94 |

### Resumé von Nro I.

Der Harnstoff ist in diesem Falle auf der Höhe der Krankheit sehr vermehrt, der Kochsalzgehalt entspricht etwa der eingenommenen Nahrung.

### Resumé von Nro II.

Die Vermehrung des Harnstoffs in diesen beiden Tagen ist um so merkwürdiger, als während derselben eine locale Blut-

entziehung mit 14 Blutegeln, und eine Venaesection von 8 Unzen gemacht wurde.

## Schlussbetrachtung.

Nach unsern Untersuchungen ist die Vermehrung des Harnstoffs im Typhus nur gegenüber dem Intestinalcatarrh ein Differentialdiagnosticum. Pathognomisch ist die Vermehrung des Harnstoffs für den Typhus deshalb nicht, weil dieselbe, wie wir gesehen haben, auch bei andern acuten Krankheiten vorkommt, z. B. im Rheumatismus acutus im Stadium exsudationis; in der Pneumonie im Stadium hepatisationis; in frischen Fällen von Intermittens; in der Meningitis; bei Apoplexia cerebri.

Die Verminderung des Kochsalzgehalts kommt der Pneumonie eben so zu wie dem Typhus. Bei den übrigen genannten acuten Krankheiten ist der Kochsalzgehalt gegenüber dem Kochsalzgehalt des Typhus schon vermehrt.

Sollte sich dieser Befund über den Kochsalzgehalt in den genannten acuten Krankheiten bestätigen, so würde dieses Resultat einen fernern Anhaltspunct zur Differentialdiagnose zwischen diesen und Typhus bieten.

Durch die Untersuchungen von Tomowitz ist der reichlichere Kochsalzgehalt des Urins bei Meningitis nachgewiesen und wird durch unser Resultat bestätigt, so dass sich also durch die Kochsalzbestimmung des Urins in zweifelhaften Fällen entscheiden lässt, ob Meningitis, ob Typhus.

---

# Ueber eine „neue" Zuckerprobe.

Von

**Dr. W. Krause.**

Kürzlich ist von Luton (Journal de Pharmacie d'Anvers 1855) eine Reaction auf Zucker beschrieben, die indessen schon von Lehmann und Will in deutschen Lehrbüchern erwähnt ist. Versetzt man eine Zucker enthaltende Flüssigkeit mit Schwefelsäure und Chromsäure, so verändert sich die rothgelbe Färbung in kurzer Zeit (beim Erhitzen augenblicklich) in eine schön blaugrüne, je nach dem Concentrationsgrade mehr oder weniger dunkle, während unter Aufbrausen Ameisensäure und Kohlensäure entweicht. Da nun die Trommer'sche Probe wegen ihrer Umständlichkeit von praktischen Aerzten viel zu wenig angewendet wird (wer sich mit pathologischer Chemie beschäftigt, wird natürlich diese oder die Gährungs- oder die optisch-saccharimetrische Probe vorziehen), und da ferner das Erhitzen mit Aetzkalilösung allein es wenigstens für den Ungeübten schwierig macht, die Farbenveränderung mancher dunkel pigmentirten Urine von der eines schwach zuckerhaltigen mit Sicherheit zu unterscheiden, so möchte es nahe liegen, die Aufmerksamkeit auf die mit Unrecht verlassene Probe mittelst Chromsäure zu lenken. Da es durchaus nothwendig ist, wenn man nicht stets zu Controlversuchen genöthigt sein will, die Kupferoxyd-, Wein säure- und Aetzkali-Lösungen getrennt aufzubewahren, während man bei der anderen Probe nur Eine Lösung zuzusetzen hat und bei beträchtlicher Zuckermenge gar nicht zu kochen braucht, so dürfte der Zeitgewinn auf der Hand liegen. Dass verschiedene Stoffe unter gleichen Umständen die Chromsäure reduciren, ist kein Einwurf zu Gunsten der Trommer'schen Probe, indem auch bei dieser kein Pikrotoxin, Aesculatin, Lactucin, Leucin etc. vorhanden sein

darf. Uebrigens ist die letztere, wenn es — wie so oft dem Chemiker — darauf ankommt, Minima von Zucker zu entdecken, beträchtlich schärfer, was aber keinen Vortheil für praktische Zwecke gewährt. In den gewöhnlichen Fällen, wenn der Arzt auf die möglichst einfache Weise zu erfahren wünscht, ob er es vielleicht mit Diabetes zu thun habe, entsteht in einem mit Chromsäurelösung versetzten Harne eine blaugrüne Farbe bei Gegenwart von nur 0,5% Zucker; ist kein Zucker vorhanden, eine schmutzig bräunlichrothe mit höchstens einem Stich in's Grünliche, der aber keineswegs immer eine sehr geringe Spur von Zucker anzeigt. Ich habe eine grosse Anzahl von Urinen von Gesunden und Kranken, auch Eiweiss, Gallenfarbstoff, Gallensäuren enthaltende untersucht, deren Zuckergehalt oder Freisein davon später auf anderen Wegen festgestellt wurde, und nie bei der Probe mit Chromsäure den geringsten Zweifel über die Beschaffenheit des Urins hegen können. Der einzige Irrthum, der entstehen könnte, wäre eine zufällige Verunreinigung des Urins mit Rohrzucker, da dieser, sowie auch der Milchzucker dieselbe Reaction bewirkt; aber dergleichen ist doch wohl leicht genug zu vermeiden. Schliesslich erwähne ich eine bequeme Formel für die Bereitung der Probeflüssigkeit, obgleich auf die Mengenverhältnisse nicht viel ankommt. Rp. Kali bichrom. ʒ j solv. in Aq. dest. ʒ jj adde Acid. sulph. conc. ʒ jj. Allenfalls kann man diese Lösung noch von ihrem Bodensatz durch Abgiessen trennen lassen. Vermischt man einige Tropfen derselben mit dem gleichen Volumen zuckerhaltigen Harns und erhitzt zum Kochen, so entsteht die charakteristische, blaugrüne Färbung, während ein weisslicher Niederschlag auf die Gegenwart von Albumin hindeutet.

---

# Ein Fall von Luxation des Os femoris auf den Ramus superior (sive descendens) ossis ischii.

Von

**Dr. W. Krause.**

(Hierbei Tafel V).

Am 5ten December 1855 wurde der Maurergesell Ernst K . . . in das städtische Hospital zu Hannover gebracht. Er war auf dem Gerüste eines in Bau begriffenen Hauses ausgeglitten und aus der Höhe von etwa 50′ ohne während des Falles irgend einen Gegenstand zu berühren auf den hart gefrorenen Erdboden gestürzt. Eine halbe Stunde nachher kam er auf einer Tragbahre im Hospitale an und bot folgenden Status praesens dar. Der Kranke war 35 Jahr alt, von kräftiger, untersetzter Statur, die Muskulatur entwickelt, der Fettreichthum nicht bedeutend. Er war durchaus ohne Bewusstsein, erkannte Niemanden von seinen Mitgesellen, gab auf keine Frage Antwort, stiess aber mit bald leiserer, bald lauterer Stimme unverständliche Laute aus, warf sich im Bett von einer Seite auf die andere, und zeigte mit Ausnahme des linken Oberschenkels wechselnde Bewegungen der Extremitäten. Letztere waren kalt anzufühlen, pulslos, der Herzstoss schwach, 132 in der Minute, die Töne normal. Die Respirationen waren häufig, kurz, unregelmässig. Unwillkürliche Ausleerungen hatten nicht stattgefunden.

Von Verletzungen fand sich eine zolllange, bis auf die Galea aponeurotica gehende, unregelmässig zerrissene Wunde unterhalb des rechten Tuber parietale, sie verlief von vorn und oben nach hinten und unten, jedoch fast horizontal. Unter dem vordersten Theil der Basis maxillae inferioris verlief eine halbkreisförmige, 8 Cm. lange, bis auf den Knochen dringende Wunde, die unregelmässig zackige,

senkrechte Ränder zeigte und offenbar durch das Aufschlagen des Knochens auf einen harten, ebenen Gegenstand entstanden war. Es drang arterielles Blut in schwachem Strome aus derselben hervor. Die linke untere Extremität war für die Anschauung bedeutend verkürzt, im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, im Fussgelenk gestreckt. Sie war stark nach innen rotirt, der Fuss gegen den Tarsus des rechten, vollkommen gesunden Beines gerichtet. Die Beugung im Hüftgelenk nach vorn betrug ungefähr $30^0$, die Rotation $90^0$, so dass die Vorderfläche des Oberschenkelbeines nach innen gerichtet war. In dieser Lage war der Oberschenkel unbeweglich fixirt mit Ausnahme einer geringen Adduction und Beugung, alle übrigen Bewegungen waren völlig unmöglich. Der Trochanter major war weit weniger hervorragend als der der gesunden Seite; die Configuration der linken Hüftgegend war bedeutend verändert durch eine starke Geschwulst in der Gegend der Incisura ischiadica major; unter der Muskelmasse fühlte ich den mit grosser Leichtigkeit zu umschreibenden Kopf und diagnosticirte daher eine Luxation in die Incisura ischiadica. Während die erwähnte, noch blutende Wunde am Unterkiefer durch Naht geschlossen wurde um weiteren Blutverlust zu verhüten, starb der Kranke plötzlich und die gewöhnlichen Belebungsversuche blieben ohne Erfolg.

Die Section wurde nach 20 Stunden vorgenommen, während welcher Zeit die Temperatur des Leichenhauses ca. $0^0$ betrug. Die Organe waren in Bezug auf Lage, Farbe und histologische Struktur sämmtlich normal; als Todesursache ergaben sich zwei grosse Risse im rechten und linken Leberlappen und ein kleinerer am unteren Rande der Milz. Aus allen drei zusammen war über ein Pfund dünnflüssigen, dunkelrothen Blutes in die Bauchhöhle ergossen.

Was den luxirten Oberschenkel betrifft, so stand der Kopf auf dem oberen Ende des Ramus superior ossis ischii (superior Henle — descendens autorum), oberhalb des Tuber ischii, in gleicher Höhe mit dem leeren Acetabulum; folglich konnte die Extremität im Leben weder verkürzt noch verlängert gewesen sein. Er war nur bedeckt vom M. glutaeus maximus; die Mm. glutaei medius und minimus lagen nach vorn und oben. Der N. ischiadicus war etwas nach innen gedrängt, ohne bedeutend gezerrt zu

sein. Der Kopf war fast unbeweglich fixirt durch die straff gespannten Sehnen des M. obturator externus und internus, welche unmittelbar am Collum ossis femoris die erstere unterhalb, die letztere oberhalb verlaufend (siehe die Tafel) dasselbe schlingenförmig umgaben, und gegen die zwischen dem unteren Pfannenrande und dem Tuber befindliche Stelle des Os ischii anpressten. Die Mm. pyriformis und gemellus superior waren unversehrt, der letztere straff gespannt, dagegen war der M. gemellus inferior in seinem mittleren Theile durch den Druck des Kopfes völlig zerquetscht und eingeklemmt, während Ursprung und Insertion ziemlich unversehrt und nur beträchtlich gespannt waren. Der ganze Kopf war mit einer dünnen Schicht extravasirten Blutes umgeben, welches auch die zerrissenen Stücke des M. gemellus inferior einschloss. Die Kapsel war von dem hinteren Umfange des Collum in einer Strecke, die mehr als den halben Umkreis des ganzen Collum betrug, dicht an ihrer Insertion abgerissen; zusammengefaltet und am Rande etwas zerfetzt lag dieser abgerissene Theil quer vor der Oeffnung des Acetabulum. Das Ligamentum superius war unversehrt und straff gespannt, es verlief wegen der Verrückung seiner Anheftungsstelle um ein Beträchtliches mehr nach hinten, als im Normalzustande. Das Ligamentum teres war $11^{\mathrm{mm}}$ von seiner Insertionsstelle in der Fovea capitis ossis femoris abgerissen, jedoch war ein enorm gespannter, nur $0{,}8^{\mathrm{mm}}$ breiter, dünner Strang erhalten, welcher über den Kopf des Oberschenkelbeins schräg nach vorn verlief. Beide Ligamente vermehrten natürlich die Fixation des Kopfes in seiner abnormen Stellung. Von dem in der normalen Beckenstellung gerade nach hinten gelegenen Theile des Pfannenrandes war ein unregelmässiges Stück abgebrochen, welches noch mit dem entsprechenden, ebenfalls abgerissenen Theile des Labrum cartilagineum, sowie mit dem nach oben angränzenden Theile des Kapselbandes zusammenhing. Seine Durchmesser betrugen $27^{\mathrm{mm}}$ in der Länge, $18^{\mathrm{mm}}$ an seiner breitesten Stelle, $5^{\mathrm{mm}}$ an dem schmalsten unteren Ende. Die Dicke betrug in der Mitte an der vorderen, platten, überknorpelten Seite an der dicksten Stelle $6^{\mathrm{mm}}$, nach den Rändern zu war das Knochenfragment überall abgeschärft. Dasselbe lag unmittelbar auf dem Knochen über der Sehne des M. obturator

internus, welche über die Bruchstelle des Pfannenrandes selbst hingespannt war. Es geht daraus hervor, dass das Bruchstück durch eine von vorn nach hinten wirkende Gewalt abgesprengt sein musste und dass in die entstandene Lücke die Sehne des M. obturator internus sich wegen ihrer beträchtlichen Spannung hinabgezogen hatte. Alle übrigen das Gelenk von vorn her bedeckenden Muskeln etc. waren unversehrt, ebenso auch der M. quadratus femoris und die anderen vom Tuber ischii entspringenden Muskeln.

Fragen wir, wie diese Luxation entstanden sei, so ist es klar, dass diese Art der Einklemmung des Schenkelhalses zwischen die beiden Obturatoren, deren Sehnen im Normalzustande beide hinter ihm liegen, nur während starker Flexion mit gleichzeitiger oder secundärer Rotation nach innen zu Stande kommen konnte: wenigstens ist keine Möglichkeit vorhanden diese schlingenförmige Umschliessung zugleich mit der Luxirung auf den Ramus superior ossis ischii auf andere Art zu Stande zu bringen, als indem der Hals des nach vorn gebeugten und nach innen rotirten Oberschenkels durch eine in der Längs-Achse des Gliedes wirkende Kraft gegen den vordern oberen Pfannenrand angepresst wird, so dass diese Berührungsstelle das Hypomochlion bildet, um welches bei fortgesetzter Bewegung der Kopf gegen den hinteren Pfannenrand angedrängt wird, welcher in diesem Fall abbrach und den Austritt des Kopfes zwischen die Mm. obturatores nach hinten gestattete.

Diese Betrachtung über die Mechanik der Luxation findet sich einmal durch am Cadaver von mir angestellte Experimente bestätigt, dann aber auch durch die vollkommen glaubwürdige Erzählung mehrerer Augenzeugen des Sturzes, welche, ebenfalls beim Bau des Hauses beschäftigt, sahen wie der Verunglückte auf dem mit Eis bedeckten Gerüste ausglitt und in horizontaler Stellung, die Vorderseite des Körpers nach unten gerichtet, mit gebeugten Oberschenkeln hinabstürzte, so dass er mit Kinn und Knie zugleich den Boden erreichte. Ein Beweis für diese Angaben ist durch die oben beschriebene, durch den Unterkiefer selbst verursachte Wunde geliefert.

Zu Einrichtungsversuchen war in diesem Falle, wie aus der obigen Krankengeschichte hervorgeht, keine Zeit vorhanden; wären solche angestellt, so hätten sie nur nach vorheriger Zerreissung der widerstrebenden Mm. obturato-

res wirksam werden können, da diese für sich allein jeden Reductionsversuch vollständig verhinderten. Bei der einfachen Extension des Oberschenkels sowohl, wie bei Rotation nach aussen, falls sie erfolgreich hätte sein sollen, wären die Mm. obturator internus und gemellus superior zuerst gerissen, und dann die Reduction wahrscheinlich leicht von Statten gegangen, da ja der Kapselriss hinlängliche Grösse hatte. Dagegen wäre bei forcirter Abduction des in gebeugter Stellung verharrenden Oberschenkels der M. obturator externus gerissen und bei der Methode gleichzeitiger Extension und Abduction wahrscheinlich beide Mm. obturatores. Hätte man die Flexion, die ohne Widerstand noch etwas vermehrt werden konnte, forcirt, so würde bei den gegebenen Verhältnissen ebenfalls der M. obturator externus zerrissen sein. Die Streckung des gebeugten Oberschenkels aber war wegen des straff gespannten Ligamentum superius unmöglich. (Wie man sieht ist in diesen Zeilen das Wort Extension für die chirurgische Manipulation, Streckung dagegen für die physiologische Bewegung gebraucht.)

Die Literatur dieser Luxation anlangend, deren Nachweisung ich der Güte des Hrn. Prof. Baum verdanke, so ist vor Allem der Aufsatz von H. Meyer [1]) zu erwähnen, worin sich ein glänzendes Beispiel von divinatorischer Nutzanwendung der anatomischen Deduktionen auf chirurgische Praxis vorfindet. Derselbe beschreibt nämlich vom rein anatomischen Standpunkte eine Verrenkung auf das Sitzbein, wonach er fünf Arten von Luxationen anstatt der gewöhnlichen vier annimmt, und sagt — offenbar ohne die unten angeführten, nur in französischer und englischer Literatur versteckten Fälle zu kennen — a. a. O. pg. 276.

„Diese Art von Verrenkung findet sich in den Handbüchern der Chirurgie nicht beschrieben und doch muss sie vorkommen, indem sie sich leicht und nach bestimmten Gesetzen an dem Präparate erzeugen lässt. Die Richtung, in welcher der Kopf austritt, ist nach hinten und unten; das erzeugende Moment muss also ein solches sein, welches den Hals des Oberschenkels auf den vorderen oberen Pfannenrand andrückt, und ein solches finden wir in einer Rotation des Beines nach innen in einer beinahe rechtwinkli-

1) Diese Zeitschrift 1850, Bd. IX, pg. 269.

gen Hebung des Beines nach vornen, also in der Stellung, in welcher sich das Bein beim Sitzen gegen den Rumpf befindet . . . . . Wenn der Kopf die Pfanne verlassen hat, so wird er durch die Fortsetzung der Bewegung selbst und durch die Schwere des Schenkels zwischen dem M. quadratus und dem M. obturator c. gemellis hervorgetrieben und lagert sich auf die äussere Fläche des Sitzbeinhöckers. Das Ligamentum superius ist dann stark über die Pfanne gespannt und gibt dadurch dem Trochanter eine Stellung nach innen oder der Trochanter lagert sich in der Pfanne. Durch beides wird eine Stellung der Fussspitze nach innen bedingt, während zugleich sich das Bein in Hebung nach vorn (Beugung) befindet."

Es ist klar, dass der oben beschriebene Fall nur durch specielle Complicationen von dieser allgemeinen Kategorie unterschieden ist. Das Hindurchtreten des Kopfes zwischen den beiden Mm. obturatores, das Abbrechen des hinteren Pfannenrandes, das Erhaltenbleiben eines dünnen Restes vom Ligamentum teres, zugleich ohne eigentliche Zerreissung irgend eines Muskels, bildeten nicht nur eine seltene Reihe von gleichzeitigen Vorkommnissen, sondern bewirkten auch, dass der Kopf, obgleich vollständig luxirt, dicht neben der Pfanne festgehalten wurde und sich gerade nach hinten von derselben befand, ohne gehoben oder gesenkt zu sein. Es folgt daraus, dass auch die unten citirten Fälle nur in den allgemeinen Charakteren und von Einzelheiten abgesehen mit der Beschreibung Meyer's und diesem Falle übereinstimmen können. Hier führe ich nur diejenigen auf, von denen ein Sectionsbericht vorliegt.

Der älteste Fall ist von Scott [1]) beschrieben. Der Kranke starb 36 Stunden nach der Verletzung und 30 Stunden nach der Wiedereinrichtung. Die mit Blut gefüllte Höhle, in welcher der Kopf gestanden hatte, befand sich am unteren Rande des M. pyriformis an der Austrittsstelle des N. ischiadicus. Das Ligamentum teres war aus der Fovea capitis ausgerissen, und ein zolllanges Stück vom oberen Rande der Pfanne abgebrochen. Die Einrichtung erfolgte mittelst Extension und Rotation, nachdem der Oberschenkel fast im rechten Winkel gebeugt war.

---

1) Case of dislocation of the hip-joint etc. by James Scott. Dublin Hospital Reports 1822. Vol. III. pg. 389.

Billard [1]) fand den Kopf unmittelbar hinter dem Acetabulum und gegenüber dem Zwischenraum der beiden Foramina ischiadica. Das Ligamentum teres und die Mm. gemelli waren zerrissen, die übrigen unversehrt.

In Robert's [2]) Fall wurde die Section am 16ten Tage nach der Wiedereinrichtung vorgenommen, die Kapsel war hinten und unten zerrissen, von Muskeln nur der quadratus femoris. Der Kopf stand auf dem hinteren unteren Pfannenrande.

Travers [3]) beschreibt zwei Präparate aus dem anatomischen Museum des Bartholomäus-Hospital. Bei dem ersten stand der Kopf auf der Spina ischii und der Incisura ischiadica minor. Die Mm. gemelli und obturator internus waren zerrissen und eine Fractur ging durch den Boden der Pfanne.

Im zweiten Fall befand sich der Kopf auf der Ursprungsstelle der Spina ischii, war aber noch während des Lebens wieder in die Pfanne zurückgebracht worden.

In Wormald's [4]) Fall befand sich der Kopf auf dem Sitzbein gegenüber der Incisura ischiadica minor und dem oberen Theil der Tuberositas ischii, und comprimirte den N. ischiadicus; die Mm. pyriformis, obturator internus und gemelli waren zerrissen.

Maisonneuve [5]) fand, dass der Kopf unterhalb des Raumes stand, welcher sich zwischen dem Acetabulum und der Spina ischii befindet. Der Kranke bot alle Erscheinungen einer Luxation auf das Os ilium dar, wofür Maisonneuve auch den Fall erklärte und war wenige Stunden, nachdem er gestürzt, gestorben. Nur die Mm. gemelli und das Ligamentum teres waren durchrissen, ausserdem fast die ganze Kapsel eingerissen; der Kopf war zwischen den Mm. pyriformis und obturator internus wie in einer Schlinge eingeklemmt.

---

1) Luxation du Fémur en arrière et en bas. Archives Générales de Médecine 1823. Tom. III. pg. 538.

2) Gazette médicale 1835. pg. 206.

3) A Case of unusual Dislocation of the Thigh-Bone by Benjamin Travers jun. Medico-chirurgical Transactions 1837. Vol. XX. pg. 112.

4) Cases of dislocation of the head of the femur by Thomas Wormald. Medical Gazette 1837. Vol. XIX. pg. 657.

5) Bulletins de la société anatomique 1839. pg. 261.

Cooper[1]) sah einen Fall, wo der Kopf des stark gebogenen, nach innen rotirten und verkürzten Oberschenkels, der in dieser Stellung sehr fest stand, auf dem oberen Theile des Tuber ischii sich befand; die Mm. pyriformis, gemelli, glutaei medius und minimus waren theilweise, der M. obturator internus ganz zerrissen. Zugleich war das Becken mehrfach gebrochen.

Nach Syme[2]) lag der N. ischiadicus unter dem luxirten Kopfe, wurde aber von demselben durch die erhaltenen Mm. gemelli getrennt.

Quain[3]) beschreibt eine Luxation, bei welcher der Kopf unter dem M. pyriformis und unmittelbar hinter dem Acetabulum zwischen den beiden Foramina ischiadica stand. Die Mm. gemelli und obturator internus trennten denselben vom Knochen und waren enorm gespannt, die Mm. obturator externus und quadratus femoris durchrissen. Der innere untere Theil des Ligamentum capsulare war vom Halse getrennt, das Ligamentum teres aus seiner Fovea ausgerissen. Der obere Rand der Pfanne war abgebrochen, ebenso war das Darmbein von vorn nach hinten bis in die Incisura ischiadica major gebrochen.

Parmentier[4]) beobachtete in Folge eines Sturzes aus dem vierten Stockwerke, den Kopf auf der Spina ischii zwischen den Mm. pyriformis und obturator internus; diese umgaben nach Art eines Knopflochs auch den Hals des Oberschenkelbeins und verhinderten die Wiedereinrichtung noch an dem Präparat, als sie ganz allein übrig gelassen waren. Die Extremität war beträchtlich nach innen gerollt, der Trochanter major stand unmittelbar vor dem Acetabulum.

Nach Broca's[5]) Angaben befand sich der Kopf ursprünglich zwischen dem M. gemellus inferior und dem M. quadratus femoris auf dem Os ischii unterhalb der Pfanne und wurde secundär in die Höhe gedrängt. Er hält den von ihm beschriebenen Fall für eine spontane Luxation.

---

1) A treatise on dislocations and fractures etc. by Sir A. Cooper. New edition by Bransby B. Cooper 1842. pg. 109.
2) Monthly Journal 1843. p. 498.
3) Medico-chirurgical Transactions 1848. Vol. XIII. pg. 337.
4) Bulletins de la société anatomique 1850. pg. 176.
5) Ebendaselbst pg. 179.

Malgaigne [1]) erwähnt ausser einem Sectionsbericht von Desprez zwei Fälle von Bidard; in dem ersten war die Luxation eingerichtet und einige Stunden darauf der Kranke gestorben. Der Kopf stand über dem Tuber ischii, die Kapsel war parallel der Linea intertrochanterica posterior dicht an ihrer Anheftungsstelle abgerissen, ebenfalls der M. quadratus femoris.

Im zweiten Falle erfolgte der Tod 22 Tage nach der Verletzung, es fand die grösste Aehnlichkeit mit dem vorhergehenden statt, jedoch war der Kapselriss nur um 1Cm vom Pfannenrande entfernt.

Malgaigne selbst hat eine veraltete Luxation nach einem Präparate des Musée Dupuytren beschrieben und abgebildet (Atlas pl. XXVIII. fig. 3, 4.). Der Kopf steht zwischen Spina und Tuber ischii.

Sonach sind im Ganzen 16 einzelne Fälle beschrieben, zu denen noch 15 von Malgaigne gesammelte kommen, in welchen die Kranken genasen. Alle hier citirten haben das gemeinsam, dass der Kopf nach hinten und mehr oder weniger nach unten aus der Pfanne austrat und auf dem Os ischii stehen blieb. Malgaigne verlangt (a. a. O. pg. 837) zur Charakteristik seiner Luxation ischiatique noch, dass der Kopf sich unterhalb des M. obturator internus befinde, wenn dieser nicht zerrissen sei; führt aber nichtsdestoweniger selbst einen Fall mit auf, von dem es heisst (Maisonneuve a. a. O. pg. 261): „. . . . la tête, ayant passé entre le pyramidal et l'obturateur interne, était bridée par eux comme par une boutonnière"; wonach der Kopf über dem M. obturator internus gestanden haben musste. Ganz ähnlich ist der Fall von Parmentier.

In Bezug auf Diagnose, Prognose, Therapie etc. ist Malgaigne a. a. O. nachzusehen. Ich erwähne nur noch, dass nach diesem Autor schon Hippocrates diese Luxation beschrieben hat, und dass mehrere der beschriebenen Fälle im Leben für Luxationen in das Foramen ischiadicum gehalten worden sind.

---

6) Traité des fractures et des luxations. 1855. Tom. II. pg. 830 etc.

# Erklärung der Tafel.

Das linke Os innominatum ist in $^2/_3$ natürlicher Grösse so gezeichnet, wie es in der normalen Beckenstellung von hinten und aussen angesehen erscheint, wenn der vordere und innere Pfannenrand durch den hinteren und äusseren so eben dem Blicke entzogen wird. Der Oberschenkelkopf wird oberhalb des Tuber ischii durch die Mm. obturatores, die den Hals schlingenförmig umgeben, fixirt. Ausser diesen sind an dem Präparate nur noch die Mm. gemelli und das Ligamentum teres erhalten.

a. Spina anterior superior.

b. Margo acetabuli.

c. Trochanter major.

d. M. gemellus superior abgeschnitten.

e. Der Ansatz der Sehne des M. obturator internus, welcher straff gespannt und in die Höhe gedrängt ist.

f. Der unversehrt gebliebene Theil des M. gemellus inferior, nahe an seiner Insertion.

g. Trochanter major.

h. Rechtwinklig auf seine Längs-Achse durchsägtes Os femoris. Es ist nach vorn gebeugt, daher in Verkürzung gesehen; die Durchschnittsstelle ist durch die punktirte Linie angedeutet.

i. M. obturator externus.

k. Tuber ischii.

l. Rest des abgerissenen Ligamentum teres.

m. Fovea capitis ossis femoris.

n. Die Hinterfläche des Ramus inferior s. descendens ossis pubis, wo derselbe mit dem Ramus superior s. horizontalis ossis pubis zusammengränzt.

o. Ein Theil des M. gemellus inferior nahe an seinem Ursprunge. Das mittlere Stück des Muskels ist durch den Kopf des Oberschenkels zermalmt und in dieser Zeichnung durch denselben verdeckt.

p. M. obturator internus sich um den am meisten nach oben gelegenen Theil der Incisura ischiadica minor herumschlagend.

q. Spina ischii.

r. Incisura ischiadica major.

# Beitrag zur Lehre über die Verrenkungen im Ellbogengelenk.

Von

**Dr. Emil Fisch** in Zürich.

Bekanntlich bildet die Aetiologie den schwächsten Theil der Luxationspathologie; es beruht diess darauf, dass der Chirurg in den meisten Fällen lediglich die dem Patienten abgewonnene Anamnese zur Feststellung der ursächlichen Momente benutzt und die so erhaltenen Sätze als massgebend in das Capitel der Aetiologie einträgt. Wenn auch die Zweckmässigkeit eines genauen Krankenexamens unbedingt anerkannt werden muss, so können doch die gewöhnlich unbestimmten Aussagen des befangenen Patienten keineswegs genügen, um aus denselben den Zusammenhang von Ursache und Wirkung präcis zu deduciren und theils die hiebei eintretende Functionirung der einzelnen Muskeln, theils die successive gesetzten anatomischen Veränderungen kennen zu lernen.

In folgenden Zeilen nun findet sich aufgezeichnet das Ergebniss einer Reihe von Luxationsversuchen, welche ich im Laufe des letzten Winters auf der hiesigen Anatomie an Leichen anstellte; Herr Professor Hermann Meyer stellte mir mit verdankenswerther Gefälligkeit das nöthige Material zur Disposition. Mit Anschluss an meine s. Z. in dieser Zeitschrift veröffentlichte Inauguraldissertation [1]) wählte ich abermals das Ellbogengelenk und exercirte nun an demselben in geordneter Reihenfolge alle physiologisch möglichen Bewegungen durch. Das hiezu benutzte Material bestand theils in ganz intacten Extremitäten, theils in solchen, bei welchen nur der Bandapparat noch erhalten war.

---

1) N. F. Band V. pag. 235—244. Ueber den Mechanismus der Vorderarmluxation nach hinten.

Selbstverständlich verdienen Versuche an durchaus unversehrten Gliedern den Vorzug; um so mehr habe ich mich bestrebt, das Ergebniss der Experimente an den skeletirten Armen mit Vorsicht zu verwerthen. In der nun folgenden Darstellung habe ich nur dann zwischen skeletirter und intacter Extremität unterschieden, wenn eine wesentliche und bestimmte Differenz der entsprechenden Resultate sich geltend machte.

---

I. Die forcirte Pronation bei gestreckter Stellung der Extremität ergab der Reihe nach folgende Veränderungen:

a. im Handgelenk: Riss der membrana sacciformis, Luxirung der incisura semilunaris radii auf den processus styloides ulnae [in einem Falle statt dieser Verrenkung Fractur des processus styloides ulnae]; —

b. im Ellbogengelenk: Riss des lig. laterale externum und der vorderen Capselwand, das lig. annulare schlüpfte meist an dem Collum capituli radii hinunter, war jedoch im Uebrigen unversehrt; das Radiusköpfchen trat an die vordere Fläche der eminentia capitata. Führte ich, nachdem die Membrana sacciformis gerissen, den Radius in stärkster Pronation weiter, so gelang es mir keineswegs, durch die hierbei eintretende Hebelbewegung des Radius um die Mitte der Ulnalänge, welche somit als Hypomochlion diente, das Capitulum radii in die fossa supratrochlearis zu stellen: als Ursache dieses Misslingens ist wesentlich die Straffheit der membrana interossea zu bezeichnen, in zweiter Linie wohl auch das Lig. subcruentum mit der Cartilago triangularis. Erst durch Beugung des Vorderarms gegen den Oberarm gelangte das Radiusköpfchen auf die Eminentia capitata und weiter noch in die Fossa anterior humeri: indem nun in erster Linie die Mm. brachialis internus und biceps, welcher letztere noch speciell das aus seinen Verbindungen gelöste Capitulum radii in die Höhe zerrt, diese Verschiebung bedingten, wurden sie in ihrer Thätigkeit noch durch andere im weiteren Sinne auch als Flexoren zu bezeichnende Muskeln unterstützt: es zeigten sich nämlich durch den luxirten Radius bedeutend gespannt mehrere der vom Condylus internus und externus entspringenden und gegen die Hand hin verlaufenden Muskeln, namentlich der M. pronator teres, die Mm.

supinator longus und brevis. Werden nun die durch diese Muskeln bedingten Bewegungen für sich als einzelne Componenten aufgefasst, deren Richtung einerseits vom Condylus internus, anderseits vom Condylus externus gegen die Radialseite des Vorderarms sich hinzieht, so ergibt sich als Resultante eine Kraft, welche das nach vorn und oben bereits dislocirte Capitulum radii noch vollends in die Fossa supratrochlearis anterior verschiebt und daher die Wirkung der Mm. brachialis internus und biceps unterstützt.

Schliesslich ergibt die Würdigung dieser einfachen anatomischen Verhältnisse einen deutlichen Wink für die Methode der Reposition, indem die auch als Druck wirkende und darum der Einrenkung hinderliche Spannung jener Muskeln nur durch Beugung im Ellbogengelenk aufgehoben wird.

II. Supination. Das untere Radioulnargelenk erzeugte die nämlichen Veränderungen, wie sie bei der Pronation näher beschrieben worden sind — natürlich mit der Modification, dass der Radius an der Dorsalseite der Ulna zum Processus styloides hingeführt wurde. Um so wesentlicher waren dagegen die Differenzen im Ellbogengelenk, und zwar variirten die gewonnenen Resultate nicht nur im Vergleich mit den Pronationsversuchen, sondern auch mit Rücksicht darauf, ob die benutzten Extremitäten ganz intact oder aber — natürlich mit Erhaltung des Bandapparats — skeletirt waren. Die Experimente nämlich an Extremitäten, welche nur den Bandapparat intact zeigten, ergaben mit Ausnahme eines einzigen, weiter unten speciell erwähnten Falles übereinstimmend folgendes Resultat: Riss des Capselbandes, des Lig. laterale externum und des Lig. annulare, Rotation des Capitulum radii hinter die Fossa sigmoides minor ulnae und Fixirung desselben an der hinteren Fläche der Ulna grad unterhalb des Olecranon, welches aus der Fossa supratrochlearis posterior abgehoben und gegen den Condylus internus hin verschoben wurde. Ein kräftiger Rückstoss führte mit Zerreissung des Lig. laterale internum zur vollständigen Luxation des Vorderarms nach hinten.

In einem einzelnen Falle war die Zerreissung des Kapselbandes, des Lig. laterale externum und des Lig. annulare gefolgt von einer Luxation des Radius nach aussen, und zwar ohne Bruch der Ulna: es bildet diese Nicht-

fracturirung des oberen Endes der Ulna bei Luxation des Radius nach aussen gegenüber den Beobachtungen von Nélaton u. A. eine wohl zu beachtende Varietät, welche lediglich durch die Ruptur des Lig. annulare ermöglicht wird.

An den Extremitäten mit unversehrt erhaltenen Weichtheilen erzeugte die forcirte Supination folgende Veränderungen: das Kapselband und das Lig. laterale externum waren gerissen, das Lig. annulare gewöhnlich an das Collum capituli radii hinuntergeschlüpft, im Uebrigen unversehrt: indem die mit dem Radius also fortwährend fest verbundene Ulna der supinatorischen Bewegung folgte, wurde der ganze Vorderarm um den inneren Rand des Olecranons und schliesslich um das intact gebliebene Lig. laterale internum als Drehpunkt rotirt, wobei der Radius nach hinten auswich, und der äussere Rand der Fossa sigmoides major ulnae von der Trochlea abgehoben wurde; durch Anwendung des verschiebenden Rückstosses trat unter Zerreissung auch des Lig. laterale internum zum Schlusse die complete Luxation des ganzen Vorderarms nach hinten ein.

Die Ueberführung des supinirten Vorderarms in die pronirte Stellung, verbunden mit allmälig verstärkter Extension, stellte die normale Contiguität der Gelenkflächen im Ellbogen wieder her, so dass bei der nachher angewandten Flexion der Processus coronoideus ulnae seine normale Stellung in der Fossa supratrochlearis anterior humeri wieder einnahm.

Zwei Versuche führten zu keinen Veränderungen im Cubitalgelenk: in dem einen nämlich riss im Handgelenke auch das lig. subcruentum, worauf das capitulum ulnae die Weichtheile perforirte; in dem anderen Falle trat gleich Anfangs eine Fractura obliqua im unteren Drittheile des Radius ein, welches letztere Resultat sich daraus erklärt, dass die betreffende Extremität einem älteren weiblichen Individuum angehörte.

III. Ueberstreckung erzeugte die in meinem früheren Aufsatze ausführlich besprochene und als Subluxation zu bezeichnende Lösung der gegenseitigen Gelenkflächen, welche alsdann nach vorn offen klafften; ferner auch Ruptur des Kapselbandes und der Lig. lateralia. Die rückstossende Bewegung machte die Contiguitätstrennung vollständig und führte zur Verrenkung beider Vorderarmknochen nach hinten.

Die Ueberstreckung sowohl bei starker Pronation als auch bei starker Supination führte zum nämlichen Resultate; natürlich trat in diesen Fällen die Complication der Luxation des Radius in seiner unteren Ulnargelenkverbindung ein. — Als unwesentliche Varietät möge noch kurz erwähnt werden, dass in einem Versuche statt der Luxation eine Fractura humeri transversa hart oberhalb der Trochlea erfolgte.

IV. Die Ueberbiegung wirkte der Ueberstreckung ganz analog: indem die Contiguitätsstörung an der hinteren Seite des Gelenks begann, wurde das Olecranon mit der Cavitas sigmoides major von der Trochlea abgehoben; in anatomischer Hinsicht war sodann die Möglichkeit der Verschiebung und damit des Eintritts einer completen Luxation beider Vorderarmknochen nach vorn gegeben durch eine Kraft, welche auf die untere Fläche des Olecranons und des Radius in der Richtung von unten nach oben einwirkte. Die reine, d. h. nicht durch Fractura olecrani complicirte Verrenkung nach vorn ist indessen nur für den Fall denkbar, dass die vorgängige Lösung des Olecranons und der Cavitas sigmoides major ulnae in möglichst hohem Grade Statt gefunden hat.

Ich muss mich hier auf dieses nur theoretisch begründete Raisonnement beschränken, da ich nicht so glücklich war, zum Zweck der Zerreissung des Bandapparats und allfälliger Ablösung der Sehne des M. triceps das richtige Maass der Kraftanwendung zu benutzen und durch das Faktum die praktische Richtigkeit meiner soeben gegebenen Deduktion beweisen zu können. Colson[1]) gibt an, bei Versuchen an Leichen durch einfache „übermässige Beugung oder Streckung des Vorderarms", durch „eine Kreisbewegung um die Axe des Humerus, welche dem Vorderarm durch eine äussere Gewalt mitgetheilt wird, die Verrenkung beider Knochen nach vorn erzeugt zu haben; die experimentelle Prüfung stellt indessen die Richtigkeit dieser Angaben in Frage: in meinen Versuchen kam, wie oben bemerkt, durch die beiden ersten Bewegungen kei-

---

1) Vergl. Aug. Vidal's Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre, deutsch bearbeitet von Bardeleben. 1854. 2. Band pag. 712.

neswegs die mit Verschiebung verbundene complete Verrenkung, sondern nur eine Subluxation zu Stande. Was schliesslich speciell die oben erwähnte Kreisbewegung des Vorderams um die Axe des Humerus" anbelangt, so waren die in meinen Versuchen hiebei resultirenden Contiguitätsstörungen mit so bedeutenden Zerreissungen aller Weichtheile (in einem Falle auch mit Bruch des Processus coronoides) verbunden, dass die Luxation füglich nicht mehr als solche berücksichtigt werden durfte, sondern vielmehr als unwichtigere Complication den Verletzungen der Weichtheile sich an die Seite stellte.

Durch Ueberbiegung sowohl bei forcirter Pronation als auch bei forcirter Supination entstand abgesehen von den durch die Bewegung des Radius bedingten Veränderungen im unteren Radioulnargelenk das bei der einfachen Ueberbiegung schon erwähnte Klaffen der gegenseitigen Gelenkenden an der hinteren Seite des Ellbogens; die Möglichkeit der completen Luxation beider Vorderarmknochen nach vorn ist sodann durch den nämlichen aufwärts auf die untere Fläche des Olecranon wirkenden Stoss gegeben.

---

Fasse ich zum Schlusse die aus meinen Versuchen gewonnenen Resultate kurz zusammen, so ergibt sich wesentlich Folgendes:

1) Die complete Luxation des Radius nach vorn kann erzeugt werden durch forcirte Pronation, sofern die anfänglich in gestreckter Stellung befindliche Extremität schliesslich im Ellbogen flectirt wird.

2) die forcirte Supination erzeugt unter Rotation des ganzen Vorderarms um das Lig. laterale internum die Luxation des Radius nach hinten, verbunden mit Subluxation des Olecranon.

3) die Luxation des Radius nach aussen kann zu Stande kommen durch stärkste Supination. Ich mache hier nochmals darauf aufmerksam, dass diese Art der Verrenkung nur in Einem Falle, und zwar an einer skeletirten Extremität, erhalten wurde.

4) Bei allen forcirten Pronations- und Supinationsbewegungen wird die Dislocation des Capitulum radii regel-

mässig durch die Luxirung der Incisura semilunaris radii auf den Processus styloides ulnae complicirt.

Im Uebrigen bestätigten auch diese Versuche wiederum den von mir in der früheren Notiz über die Ellbogenverrenkungen ausgesprochenen Satz, dass, sowie einmal durch Ueberstreckung die Lösung der gegenseitigen Gelenkenden erfolgt ist, eine angemessene rückstossende Bewegung zur vollständigen Luxation des Vorderarms nach hinten führt.

# Zur Geschichte der Mastdarmverschliessung.

Von

**Dr. von Schleiss** in München.

Hr. Dr. Goschler hat in der Prager „Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde" Jahrgang 1855, Bd. III, Seite 134 unter dem Titel: „Seltener Fall einer Atresia ani" eine Art Mastdarmverschliessung beschrieben, welche derjenigen, welche ich in dieser Zeitschr. N. F. Bd. III. S. 366. unter dem Titel: „Glückliche Heilung einer Atresia recti ex retroversione vesicae urinariae congenita" mitgetheilt, sehr ähnlich ist. Nachdem Herr Dr. Goschler p. 136 die Bemerkung macht: „die Mittheilung dieses (seines) Falles schien uns aus dem Grunde nicht ohne Interesse, weil die Beobachtung „„Mangel des Rectum's könne neben regelmässiger Bildung des Afters vorkommen"" unsres Wissens in chirurgischen und geburtshülflichen Handbüchern noch nirgends aufgenommen worden ist" —, medicinischer Journale aber keine Erwähnung thut, so scheint es, dass Hr. Dr. G. von dem von mir beschriebenen Falle keine Kenntniss gehabt hat. Sei es mir daher gestattet, in den Gegenstand beider Fälle etwas einzugehen. Beide Fälle sind sich darin gleich, dass 1) der After normal gebildet war (es sich daher nicht um eine Atresia ani sondern recti handelte —), 2) der After in einem $1/2$ — 1 Zoll langen Blindsack mündete, 3) zwischen diesem und dem blindsackig endenden Colon descendens eine zellgewebige Zwischenschicht sich befand. Diese Merkmale hatte ich zwar nur am lebenden Kind durch Exploration und während der Operation entdeckt, — Goschler konnte sie durch die von Herrn Prof. Engel vorgenommene Sektion seines 6 Stunden nach der Operation gestorbenen, einen Tag alten Knabens bestätiget finden; „der Anus", berichtet er, „war regelmässig gebildet, von da

nach aufwärts bis zum Promontorium fehlte das Rectum gänzlich; mit jenem in gleicher Höhe endigte das Colon descendens blind, eine Fortsetzung des Peritonäums heftete dasselbe an die vordere Fläche des Os sacrum; die Harnblase normal. Mittelst einer in den After eingeführten Sonde gelangte man in den künstlich gebildeten Kanal, und von diesem in die Höhle des gerade an seinem äussersten Ende vom Troicart durchbohrten Dickdarms. Der Wundkanal wurde nun auf der Hohlsonde geöffnet und es zeigte sich, dass die Verwachsung aus sehr dichtem Zellgewebe bestand, welches den ganzen Raum ausfüllte, den das Rectum im Normalzustande einnimmt. Das Cavum abdominis war mit sehr viel flüssigem Meconium angefüllt; Produkte der Peritonitis waren nicht vorhanden, von einer internen Blutung keine Spur."

„Dass bei solchem Sachverhalte," fährt G. fort, „die Operation ohne Erfolg bleiben musste, ist wohl Jedermann einleuchtend, indem das Rectum, welches die Fortleitung und Excretion der Faeces bewerkstelligen sollte, durch nichts ersetzt werden konnte, es mussten dieselben daher nach geschehener Perforation des Colons in die Bauchhöhle fliessen, wo sie, bevor es zur Peritonitis mit Produktbildung kommen konnte, Darmparalyse hervorbrachten.".

Die Weise, in welcher G. die Operation verrichtete, beschreibt er mit Folgendem: „Ein zweitheiliger Ohrenspiegel, welcher hier zweckentsprechend als Speculum recti gebraucht wurde, liess die Verwachsung auch mittelst des Gesichtssinnes wahrnehmen, welche sofort mittelst des Spitzbistouris getrennt wurde. Nunmehr konnte zwar die Sonde bis zu einer Höhe von 2″ fortgeschoben werden, stiess aber hier auf ein zweites Hinderniss, so daas die Cavität abermals nach oben als geschlossen erschien, und eine zweite Verwachsung vermuthet werden musste, da weder Meconium abging noch Flüssigkeit in den Mastdarm gespritzt werden konnte. Jetzt wurde der Troicart mit zurückgezogenem Stilette bis zur zweiten Verschliessung eingeführt, und dann die geschlossene Wölbung der Cavität leicht durchbohrt. Zugleich wurden etwa zwei Esslöffel Meconium entleert, das Abdomen collabirte, die Sonde sowie das Spritzenrohr konnten nunmehr leicht eingeführt werden, die Blutung war unbedeutend. Es wurde ein Kaltwasser-Klystier gegeben, welches vollkommen eindrang,

und nachher ein entsprechend dicker elastischer Katheter in den neu gebildeten Kanal gelegt. Schon nach zwei Stunden wurde das Kind blass, der Umfang des Unterleibes, sowie dessen Spannung nahmen zu, Hände und Füsse wurden wieder blau, die Respiration beschleunigt, die Entleerung des Meconiums hatte allmälig aufgehört, und um 6 Uhr Abends erfolgte der Tod."

G. hatte bei der Operation also vier Instrumente benützt, den Mastdarmspiegel, die Sonde, das Spitzbistouri und den Troikart. Ich zog dabei nur Ein Instrument, den Troikart in Anwendung. Ich habe die Anwendung eines Mastdarmspiegels für überflüssig erachtet, da mir die Exploration mit dem Finger in Verbindung mit den andern sogenannten rationellen Symptomen den genügenden Aufschluss über die Beschaffenheit des blindsackigen Aftermastdarmstückes gegeben; behufs der Anlegung eines künstlichen Verbindungskanales aber mittels des Troikart die Anwendung eines Mastdarmspiegels mir eher hinderlich als förderlich schien. Eine Cardinaleigenschaft eines Chirurgen ist der Besitz eines möglichst ausgebildeten Tastsinnes, der ihm den Gesichtssinn so vielfältig ersetzen muss und sogar bei vielen offen zu Tage liegenden chirurgischen Uebeln allein die Diagnose feststellen hilft, wo die von dem Auge wahrgenommene Form keinen Aufschluss ertheilt oder noch Zweifel übrig lässt. Man wird auch nicht läugnen können, dass der durch einen zweiarmigen Mastdarmspiegel ausgeübte Druck und die damit zusammenhängende Spannung auf den After eines Neugebornen nicht gänzlich ohne Nachtheil sein kann.

Auch den Gebrauch des Spitzbistouri's zum Einschneiden des Blindsackes halte ich für unnöthig in dem Falle, dass man nicht die Fluktuation des Meconiums hinter oder ober der Blindsackmembran fühlet. Die alleinige Anwendung hingegen des Troicart's zur Anlegung eines künstlichen Verbindungskanales zwischen dem Aftermastdarmblindsack und dem Colonblindsack glaube ich durch den glücklichen Operationserfolg in meinem Falle und dem unglücklichen in G.'s Falle für künftige Fälle als massgebend empfehlen zu können.

Nachdem G. durch Anwendung der Sonde in dem gemachten Einschnitt das blindsackige Ende des Colon descendens nicht entdeckt hatte, wendete er den Troikart an.

Statt aber die Canüle nach Anbohrung des Blindsackes des Colon's und nach herausgezogenem Stilett in dem angelegten Verbindungskanal liegen zu lassen, zog G. dieselbe, ich darf sagen, unbesonnener Weise, heraus. Die Canüle bietet durch ihr Liegenbleiben in dem angelegten Wundkanale zwei Vortheile dar, nämlich die Blutung der getrennten Theile als Tampon zu stillen, vielmehr eine Blutung gar nicht stattfinden zu lassen, wie aus meinem Fall zu ersehen; — und dann zweitens einen Erguss von Meconium in die Bauchhöhle zu verhüten. Hätte G. dieselbe nach zurückgezogenem Stilette liegen gelassen, so hätte er die, wenn auch geringe, denn doch für ein neugebornes Kind immer nachtheilige Blutung vermieden, den tödtenden Erguss des Meconium's in die Bauchhöhle verhütet und hätte, was er so sehr beklagt, dadurch den Mangel des natürlichen Canales zur Fortleitung und Excretion des aus dem Colon abfliessenden Meconium's durch einen für diese Funktionen vicarirenden künstlichen Canal ersetzt erhalten, bis durch Adhäsiventzündung die Wundränder des durchbohrten Colons sich mit den Wundrändern des durchbohrten Zwischenzellgewebgebildes definitiv vereiniget haben würden. Was hat ihm die Freude über das Gelingen des Einführens der Sonde durch den neuangelegten Wundkanal und des Beibringens eines Kaltwasserklystiers genützt? Eher müssen diese diagnosticirenden Experimente, jenes durch Reizung der Wunde, dieses durch Vermehrung des in die Bauchhöhle eindringenden Fluidums, als eines corporis peregrini offenbar geschadet haben. Ein neuer Beweis der therapeutischen Schädlichkeit oder, wenn nicht dieser, doch Nutzlosigkeit der zur Mode gewordenen diagnosticirenden Experimentenleidenschaft; — und Leidenschaft ist immer blind.

Denjenigen, welche sich die Mühe gaben, meinen oben citirten Fall von Mastdarmverschliessung zu lesen, benutze ich die Gelegenheit die Nachricht zu geben, dass der von mir am 12. Oktober 1850 an derselben operirte Knabe zur Zeit sich immer des besten Wohlseins erfreut, und die Stuhlung desselben keinen Anstand mehr darbietet.

# Ueber die Absenz der Phthisis auf einigen Arealen und in der rarificirten Luft hoher Regionen[1]).

Von

**A. Mühry** in Göttingen.

Die Phthisis in ihrem geographischen Vorkommen zu kennen, muss von besonderer Wichtigkeit erscheinen. Sie ist diejenige Krankheitsform, welche, nächst den Convulsionen der ersten Lebens-Wochen, den grössten Raum unter den Mortalitäts-Ursachen des Menschen-Geschlechts einnimmt. (Man kann ihren Antheil daran im Mittel zu 10 p. C. mindestens rechnen, es giebt manche Städte, wo sie den fünften Theil der jährlichen Mortalität ausmacht). Die Lungen-Tuberculose fehlt auf keiner Zone, auch keinesweges auf der heissen Tropen-Zone, sie ist hier sogar an einigen Stellen häufiger. Folglich hat die geographische Vertheilung der Temperatur auf ihr Vorkommen keinen Einfluss (obgleich bekanntlich auf die schon erkrankten Lungen Kälte und zumal rascher Wechsel von Wärme zu Kälte sehr nachtheilig einwirken). Dagegen giebt es

I. gewisse Areale auf allen Zonen, wo die Phthisis seltener vorkommt oder ganz fehlt,

II. ausserdem ergiebt sich eine sehr grosse Wahrscheinlichkeit ihrer abnehmenden Häufigkeit mit zunehmender senkrechter Höhe.

---

1) In diesem Aufsatze wünsche ich, einige fernere Ergebnisse von Untersuchungen über die geographischen Verhältnisse der Krankheiten mitzutheilen, welche, auch nach Veröffentlichung einer grösseren Bearbeitung dieses umfangreichen Gebietes („Die geographischen Verhältnisse der Krankheiten oder Grundzüge der Noso-Geographie". Leipzig und Heidelberg 1856), ja unmöglich für abgeschlossen gelten können, und welche Untersuchungen hier weiter bestätigen und ausführen, was dort über oben genannten Gegenstand nur angedeutet worden ist (Th. I. p. 117).

Was ich über diese beiden beachtenswerthen Erscheinungen in dem geographischen Vorkommen der Phthisis als Thatsachen aufgefunden habe, soll hier zur Beurtheilung mitgetheilt werden.

1) Areale auf den verschiedenen Zonen, welche eine Exemtion von Phthisis zeigen.

Auf der Polar-Zone findet sich die Phthisis positiv als selten angegeben, auf einigen Gebieten, z. B. auf Island und auf den Faeröern. So berichten Panum (Biblioth. for Laeger 1846) über letztere und Schleisner (Island undersögt fra et laegewidenskabeligt Synspunkt 1849) über ersteres, zwei zuverlässige Beobachter. Indessen ist sie durchaus nicht für die ganze kalte Zone selten. In Finnland (Rabe, Ueber die Mortalität in Finnland im Jahre 1845) wie in Archangel (Rud. Richter, Versuch einer medicinischen Topographie von Archangelsk 1828) wird sie sogar als sehr häufig bezeichnet. Von Sibirien können hier keine Angaben darüber mitgetheilt werden, auch nicht von der Amerikanischen kalten Zone, da sie in den uns bekannt gewordenen Berichten nicht erwähnt wird. Aber in Grönland wird sie von dem langjährigen Bewohner, dem Missionär Dav. Cranz (Historie von Grönland 1770) unter den einheimischen Krankheiten mit aufgeführt.

Auf der gemässigten Zone kennen wir eine grosse Verbreitung der Phthisis, sowohl auf dem nördlichen wie auf dem südlichen Theile. Genauere Vergleichungen anzustellen unter ihren stellenweise dichteren Gruppen und leereren Gebieten kann erst in späterer Zeit möglich sein. Aber in ihrer Vertheilung lassen sich wenigstens hier drei Areale mit besonderer Immunität von Phthisis namhaft machen, welche nicht sowohl durch Parallelen oder Thermal-Linien, wie durch Meridiane begrenzt sind. Man muss dabei zuvor die bekannte Thatsache unterscheiden, dass Nordländer, welche an Phthisis schon leidend sind, nach dem Süden versetzt, hier wegen der höheren und gleichmässigen Wärme sich wohler oder wieder hergestellt finden (wie, im Gegensatze davon, Südländer, in nordische Klimate versetzt, hier vielfach an Phthisis erkranken, vor allen die Neger). Denn es handelt sich hier um solche Gebiete, wo die Phthisis endemisch entschieden Hindernisse

findet, wenn man auch nicht hoffen kann, dass sie irgendwo vollständig unmöglich ist.

1) In Algerien berichten über ihre Seltenheit mehre zuverlässige französische Militair-Aerzte. Guyon (Sur la phthisie dans le Nord de l'Afrique, in der Gaz. médic. de Paris 1842 Nr. 22) sagt, die Phthisis sei nicht sehr verbreitet, sogar selten, sonderlich unter den Arabern; aber auch unter den französischen Truppen zeigte sich ihr Antheil an der gesammten Mortalität, innerhalb 4 Jahre, nur wie 1 zu 32. Auch Dubreyne (Maladies de l'Algérie in der Revue médic. 1844, Dec.) sagt aus, dass Krankheiten der Respirations-Organe fast gar nicht in Staouéli vorkämen. A. Haspel (Maladies de l'Algérie, Paris 1852) versichert, die Phthisis sei sehr selten, auch bei den Europäern.

2) Auch über ihre Seltenheit in Egypten haben wir sichere Zeugnisse von anerkannten Aerzten, welche längere Zeit dort gelebt und gewirkt haben. P. N. Hamont (L'Egypte sous Mehemed Aly, Paris 1843) führt an, die Phthisis sei selten bei den aus dem Norden dahin Gekommenen, aber häufig bei den aus dem Süden gekommenen Negern. Ganz dasselbe bemerkt F. Pruner (die Krankheiten des Orients 1846). Clot Bey (Compte rendu de l'état de l'enseignement médic. en Egypte 1849) nennt sie „ausserordentlich selten unter den Egyptiern", aber die aus dem Süden gekommenen Neger vertrügen das kühlere Klima sehr schwer, während dagegen die Europäer sogar davon genäsen. W. Griesinger (Klinische und anatomische Beobachtungen über die Krankheiten von Egypten, im Archiv für physiolog. Heilk. 1853 und 1854) erklärt: „Phthisis ist ausgemacht seltner als im Mittel-Europa; für Phthisische ist Egypten ein geeigneter Aufenthalt". Zum Beweise übrigens, dass nicht etwa die mittlere Temperatur hier das Hinderniss setzt, dienen die Angaben über Nubien und Abyssinien (z. B. von Brocchi und Lefèbvre u. A.), dass die Lungen-Tuberkeln dort nicht selten seien.

3) Ein drittes Areal auf dieser Zone, welches sogar als völlig frei von Phthisis angegeben wird, ist die Kirgisen-Steppe bei Orenburg, obgleich in der Stadt Orenburg selbst die Krankheit nicht selten ist. So berichtet Pet. de Meydell (Nonnulla topographiam medic. Orenburg. spectant. Dorpat 1849); er sah sie, ein russischer Arzt bei

der Verwaltung, gar nicht unter den Kirgisen; er meint, das beste Mittel dagegen sei ihr Kumis (die gegohrne Stutenmilch, welche von ihnen in reichlicher Menge genossen wird und einen grosssen Theil ihrer Nahrung ausmacht). Dann hätten wir hier also nicht sowohl eine klimatische wie eine diätische Ursache der Abwesenheit der Lungen-Tuberkeln.

Wir kommen nun zur Tropen-Zone. — Zuvor müssen wir aber kurz nachweisen, dass die Phthisis auf der heissen Zone im Allgemeinen durchaus nicht in geringerer Häufigkeit vorkommt als auf den kälteren Zonen, und dann erst werden wir um so deutlicher einige Gebiete, welche ausgezeichnet leerer davon sind, erkennen.

In Amerika ist die Krankheit zwischen den Wendekreisen auf den heissen Tief-Ebenen, nicht nur vorhanden, sondern auch besonders häufig. In Westindien zeigt sie sich unter den europäischen Truppen sogar weit mehr als selbst in England. Von der Insel St. Vincent berichtet R. A. Hunter (Annual Report of the Sick of the troops at St. Vincent. Lond. medic. Gaz. 1848), die Phthisis nehme eine der vorzüglichsten Stellen ein in der Mortalität der Truppen, während diese im Ganzen 47 pro Mille betrug, machte jene Krankheit davon aus 10 p. M. (In England beträgt das ganze Mortalitäts-Verhältniss unter den Truppen etwa 15 p. M. und, wie wir später noch einmal sehen werden, das der Phthisis 5 p. M.). Auf der dänischen Kolonie St. Thomas ist sie auch „durchaus nicht selten"; unter 306 Todesfällen war sie mit 71 Fällen, im Jahre 1845, und dem entsprechend auch in den früheren Jahren; besonders, wird hinzugefügt, ergriff die Lungen-Tuberculose arme Neger (Det Kongel. Sundhets-Colleg. Forhandlinger for 1845. Kjöb. 1847, in Oppenheims Zeitschr. f. d. ges. Med. 1849). — Auf dem Isthmus von Panamá sagt ein nordamerikanischer Arzt, nach längerem Aufenthalte, Griswold (The Isthmus of Panamá and what I saw there. New-York 1852), „Phthisis ist hier die Krankheit, an welcher die meisten Eingebornen sterben". — In Perú, an der Küste, nennt sie J. Tschudi (Ueber die geographische Verbreitung der Krankheiten in Peru, in der Oesterr. Medic. Wochenschrift 1846) „sehr häufig" und sie gelte dort für ansteckend. Uebereinstimmend lauten andere Angaben. In Lima wird bezeugt von Hip. Unanúe

(Observac. sobre el clima de Lima 1815), sie sei nicht selten. Dasselbe versichert uns Arch. Smith (Edinb. medic. et surg. Journ. 1840), wie bald näher angeführt werden wird. — Auch von dem schöneren Klima der Ostküste von Süd-Amerika, von Brasilien, belehrt uns Sigaud (Du climat et des maladies du Brésil 1843) „die Phthisis ist eben so verbreitet wie in Europa, in den See-Städten bildet sie $\frac{1}{5}$ der ganzen Mortalität"; Rendu (Etudes topograph. médic. et agronom. sur le Brésil 1847) giebt an, sie sei nicht selten. — In Afrika finden wir über Senegambien gesagt (Raffenel, Voyage dans l'Afrique occidentale 1846), die Phthisis gehöre zu den hauptsächlichen Krankheiten. Dagegen vom Senegal bemerkt Thévenot (Tr. des maladies des Européens dans les pays chauds et spécial. au Sénegal 1840) sie scheine hier selten zu sein; dasselbe wird von Angola und Benguela angegeben (T. Omboni, Viaggi nell' Africa occidentale 1845). An der Ostküste von Afrika in Nubien wird die Phthisis gemeldet und da sie sogar für ansteckend gilt, liegt darin gewiss ein Beweis mehr für ihre Häufigkeit (Brocchi, Giornale delle osservazioni fatte in Egitto e nella Nubia 1843); in Abyssinien wird sie nicht selten genannt (Lefèbvre, Petit et Dillon, Voyage en Abyssinie 1845), obgleich noch wohl zu unterscheiden bleiben die Küste und das Hochland.

Dagegen nun in Ostindien trifft man auf eine deutliche, nicht geringe Immunität von der Phthisis, auf ein fast leeres Gebiet. In Madras zeigen die eingebornen Truppen diese Immunität in hohem Grade, aber auch die Europäer, obgleich weniger; so berichtet T. G. Balfour (Report on the sickness and mortality among the troops in the Madras Presidency, im Edinb. medic. et surg. Journ. 1846). Dies gilt sowohl an der Küste wie auf den Höhen. Völligen Erweis erhält die dortige singuläre Salubrität in Hinsicht auf Phthisis durch Vergleichung der statistischen Verhältnisse dieser Krankheit in verschiedenen anderen Klimaten unter den englischen Truppen. Ihr Mortalitäts-Verhältniss betrug im europäischen Heere, innerhalb eines Zeitraums von 7 Jahren, von 1830 bis 1836, in England selbst 5 pro M., auf den Westindischen Inseln 6 p. M., auf Jamaica 7 p. M. (unter den Neger-Truppen nur 5 p. M.), in Canada 5 p. M., in Malta 3 p. M., auf dem Cap 2 p. M., und nun

hier, in Madras, betrug es, auf den Hochebenen $^7/_{10}$ p. M., an der (sandigen) Küste sogar nur $^2/_{10}$ p. M.. Dass also hier, in Ostindien das Klima und nicht die Rasse das hindernde Moment für die Phthisis enthält, ist ersichtlich, sowie auch, dass ein solches in hohem Grade besteht. Es giebt noch andere Beweise dafür. In Calcutta fand All. Webb (Pathol. indica, on the anatomy of Indian diseases, 1847) unter 460 Sectionen nur 13 Fälle von Phthisis, gewiss ein sehr gewichtiges Zeugniss für die singuläre Salubrität dieses Klima's in Bezug auf unsere Frage. Ausserdem wird in demselben Buche die Angabe eines Arztes an einem Gefangenhause mitgetheilt, Green zu Midrapore, wonach unter 14,313 Gefangenen, innerhalb 13 Monaten, 2339 Erkrankungen vorgekommen sind, aber darunter nur 14 an Phthisis.

Noch ist einer Angabe von endemischer Seltenheit der Lungen-Tuberkulose auf den Fidschi-Inseln zu gedenken (in Wilkes United States exploring Expedition 1845).

Auf der gemässigten Zone der Süd-Hemisphäre, welche so ausgezeichnet durch ihre allgemeine Salubrität hervorragt, ist doch die Phthisis gerade besonders häufig; eine Ausnahme davon macht das Cap, wenigstens oben mitgetheilten Militair-Berichten zufolge, während sie aber unfern davon, in Port Natal (S. W. T. Black, Remarks on the diseases taking place at North-Victoria South Africa, im Edinb. med. and surg. Journ. 1853) sehr gemein unter den Hottentotten, weniger unter den Kaffern genannt wird.

Fragen wir nun, auf welchen klimatischen Verhältnissen die endemische Abwesenheit der Lungen-Tuberkeln in den genannten Arealen beruht, so können wir darauf bis jetzt noch keine Antwort geben. Weder die Temperatur noch die Boden-Verhältnisse geben hier Erklärung. Die Ursache liegt in dem Gebiete der unbekannten klimatischen Causalität, welche wir fürerst geeignet abgrenzen, unter der Bezeichnung etwa des Hippokratischen „divinum".

II. Die sehr grosse Wahrscheinlichkeit der Abnahme der Phthisis in zunehmender Höhe.

In höheren Elevationen scheint die Lungen-Tuberkulose entschieden abzunehmen, in Folge

der rarificirten Luft. Hierfür haben wir bis jetzt zwar noch nicht völlig genügend zahlreiche Thatsachen aufzuweisen, so dass wir eine Wahrheit noch in dem Zustande einer Hypothese hinstellen; allein ich bin auch gar keinen geographischen oder orographischen Angaben begegnet, welche dagegen sprächen. Und eine so wichtige Frage verdient, dass selbst unvollständige Belege in Berücksichtigung gezogen werden, wenn sie dazu beitragen, die Aufmerksamkeit auf jene zu lenken und damit überhaupt auf die Pathologie der höheren Regionen, oder die orographische Pathologie, welche in der That fast noch jeder Beachtung entbehrt. Erklärlich freilich ist diese geringe Beachtung durch den Umstand, dass in Europa nur einzelne wenige Wohnorte in so bedeutender Höhe gelegen sind, um einen erheblichen Unterschied in ihrer Krankheits-Constitution bemerklich machen zu können. Die rarificirte Luft ist doch dasjenige Moment, was hier als die Phthisis hindernde Ursache anzusehen ist, und es giebt sehr wenige bewohnte Orte in Europa, welche in ihrer senkrechten Erhebung einen Unterschied des mittleren Barometerstandes von über $2\frac{1}{2}$ Zoll, also unter 26 Zoll Luftdruck, zeigen, d. h. welche über 2000′ hoch liegen.

Anders verhält sich dies in Bezug auf die vorhandenen endemischen Krankheits-Constitutionen auf den Terrassen und den Platten der Gebirge in der heissen Zone. Zur Vergleichung sei nur bemerkt, dass das ganze Innere von Mexico ein grossartiges und zusammenhängendes Tafelland bildet, von 6000 bis 7000 Fuss Höhe. Noch grösser sind die Verhältnisse des Kordilleren-Zuges im südlichen Amerika, in Neu-Granada, Ecuador, Perú und Bolivia, mit ihren breiten und vielfachen Hochebenen, wo viele volkreiche Städte und Landschaften (und einige kleinere selbst sogar noch über 13000′ hoch) liegen. Kaum giebt es auf der Erde einen Raum, wo die Berge eine so massenhafte Construction zeigen und so hoch und ausgedehnt bevölkert sind (das Himalaya-Gebirge ausgenommen, von dem wir aber kaum dürftige Kenntnisse besitzen). Leider entbehren wir bekanntlich über die Krankheits-Verhältnisse der Bewohner jener Hochländer, welche man an Zahl längs des ganzen Höhenzugs der Cordilleren, von einem Wendekreise zu dem anderen und in einer Erhebung über 5000 Fuss, sicher auf 2 Millionen schätzen kann, genauerer Nachrich-

ten und um so mehr statistischer Angaben. Es konnten weder aus spanischen Berichten noch aus den Reisewerken Auskünfte über unsere specielle Frage aufgefunden werden, wenigstens nicht ganz genügend, um über sie zur Entscheidung zu kommen. — Dagegen in Europa sind nur sehr wenige und sehr beschränkte Gelegenheiten zu Erfahrungen über das Wohnen in rarificirter Luft. Hier sieht man schon die Schweiz, Savoyen und Tyrol als sehr hochgelegene Länder an; und doch betrifft dies nur die Gipfel; die anhangenden Ebenen, im Canton Bern z. B., sind nur 1800 Fuss hoch. Dieselben mässigen Elevationen hat auch der grössere Theil der Hochebenen von beträchtlicher Ausdehnung in Schwaben, Baiern, Schlesien, im Harz, in Thüringen, Böhmen, Kärnthen u. a. In England zumal findet man wohl kaum eine nennenswerthe Ortschaft, welche über 500′ hoch läge. In Spanien liegt der Boden Castilien's etwas über 1800′ hoch. In Frankreich ist die höchste höhere Ebene die der Auvergne und doch nur 2200′. Nur einzelne kleine bewohnte Punkte giebt es, welche noch höher reichen, z. B. die Stadt Briançon, an der Grenze von Savoyen liegt über 4000′ hoch, mit etwas über 2000 Einwohnern, die Thäler Engadin und Davos in der Schweiz, von denen ersteres 11000 Bewohner auf seiner 5500′ bis 5700′ hoch reichenden Ebene enthält, und mehre einzelne Dörfer in den Pyrenäen, auf den Apenninen und dem Aetna, ungerechnet die Sennen und das Kloster auf dem St. Bernhard (7670′). Also nicht nur die Temperatur, sondern auch die Conformation der Gebirge scheint höheres Bewohnen derselben in Europa zu hindern. — Es wird nun auch deutlicher sein, warum bisher nicht nur die Bemerkung einer Abnahme der Lungen-Tuberkeln mit zunehmender senkrechter Höhe unserer, ursprünglich doch europäischen, Pathologie fehlte, sondern auch warum wir überhaupt noch einer orographischen Pathologie entbehren.

Gehen wir nun die Zonen durch nach Belegen für unsere besondere Frage.

Von der Polar-Zone müssen wir in dieser Beziehung ganz absehen. Hier wo die Schnee-Grenze schon bei höchstens 1900′ Höhe verläuft, kann es gar keine Bevölkerung in hoher Elevation und in rarificirter Luft geben.

Für unsere gemässigte Zone haben wir eben die

Gründe angegeben, warum es an Gelegenheiten zur Wahrnehmung auffallender Unterschiede gebreche. Zu einem Theile aber sind die vorhandenen auch noch zu wenig berücksichtigt. Spuren von dem Abnehmen der Lungenschwindsucht könnten sich doch schon erkennen lassen auch auf den niedrigeren Höhen, wenn das ganze Gesetz wahr ist. Es giebt Angaben, dass die Phthisis wirklich schon nachweisbar seltener sei, z. B. auf dem Harz-Gebirge, auf dem Thüringer-Gebirge, und auf dem Schwarzwalde, in Höhen von 1800 bis 2000′ (S. Casp. H. Fuchs, Medicin. Geographie 1853). Auch glaube ich nicht zu irren in der Meinung, dass in der Schweiz von einem längeren Aufenthalte auf dem Rigi günstige Erfahrungen in Bezug auf das Befinden Phthisischer gültig sind. — Hieran wollen wir noch bestätigende Angaben aus Amerika fügen, aus Texas und Neu-Mexico (etwa 30⁰ N. B.), obgleich die Höhen nicht genau anzugeben sind. Von ersterem Lande wird berichtet (z. B. von Em. Meyer, Mittheilungen über Texas, in den Berichten der naturforsch. Gesellschaft zu Basel 1847. VII), der westliche hohe Theil von Tejas solle ein vortheilhaftes Land für Phthisiker sein; und von den Hoch-Prairien von Neu-Mexico wird angegeben (Buxton, Adventures in Mexico, London 1848), diese sollten eine günstige restaurirende Wirkung auf Lungen-Kranke gezeigt haben, in Folge des verdünnten Zustandes der Luft.

Auf der Tropen-Zone nun können wir allein, wie gesagt, die besten und überhaupt die jeden Zweifel aufhebenden Beweise erwarten. Hier finden sich die Gelegenheiten dazu in vielen volkreichen Städten und Landschaften, zumal in Amerika auf den Terrassen und den höheren Tafel- und Platten-Bildungen der Anden-Kette, wo die Temperatur noch in der Höhe von 13500′ eine zahlreiche regsame Bergwerks-Bevölkerung gestattet, z. B. in Cerro de Pasco und in Potosi; bekannte grosse Städte liegen dort wenigstens 7000′ hoch, z. B. Mexico, Tlalpujahua, Santa Fé de Bogotá, Quito, Arequipa, Cuzco, Cuença u. a. — In Ostindien finden sich freilich ebenfalls solche in rarificirter Luft lebende Bevölkerungen, nicht nur am südlichen Abhange des Himalaya, sondern auch auf den Hochebenen der Halbinsel und auf Ceylon; aber sie eignen sich hier sehr wenig zu Untersuchungen in unserem Sinne, erstlich weil die Elevation derselben bei weitem

nicht so hoch reicht, mehr aber noch weil die Phthisis, wie wir oben gesehen haben, überhaupt in ganz Ostindien eine eigenthümliche fast völlige endemische Absenz zeigt. Also können wir in dieser Frage von den Sanatarien der Engländer, welche seit etwa 25 Jahren dort bestehen, z. B. auf den Neilgherries, am Himalaya, zu Landur bei Delhi und zu Simla, zu Nuwera Ellyia auf Ceylon, sämmtlich wenigstens 6000′ hoch, keine oder sehr wenig Auskunft erwarten. — In Afrika dagegen, z. B. auf dem Hochlande von Abyssinien fehlt es vielleicht nicht an Gelegenheiten, aber an Beobachtern.

Wir kommen nun zu den positiven Angaben selbst, welche über die Absenz der Phthisis in bedeutender senkrechter Höhe ausdrücklich und zuverlässig sich aussprechen, und zwar, wie hinzuzufügen ist, in solchen Theilen der Erde, wo sie übrigens, auf dem niederen Unterlande, nicht einmal selten ist.

In Mexico, beinahe 7000 Fuss hoch, findet sich die Phthisis von R. Newton (Med. Topography of the city of Mexico. N. York 1848) als „selten" bezeichnet, und zwar während doch Katarrhe und Bronchitis, Krankheiten, welche sonst nur in Gesellschaft mit der Phthisis häufig zu sein pflegen, hier auch ohne sie besonders häufig genannt werden. Es ist sehr zu bedauern, dass wir nicht im Stande sind (auch eben genannte sehr kurze Topographie scheint in dieser Hinsicht nichts zu enthalten), auch nur von einem Jahre einen Krankenbericht eines der Hospitäler aus dieser zwar gebildeten aber doch abgelegenen Hauptstadt des ehemaligen spanischen Amerika, mit 160000 Einwohnern, zu benutzen, woraus die Entscheidung leichter zu entnehmen sein würde. Dasselbe gilt von den anderen Städten; wir können über sie nur nach einigen Reisenden, verlässliche, nicht aber nach statistischen Berichten Angaben machen [1]).

---

1) Mühlenpfordt, Versuch einer treuen Schilderung der Republik Mexico, 1843, nennt die hochlebenden Bergwerks-Arbeiter gesund und erwähnt der Lungen-Entzündungen, aber nicht der Phthisis. — W. Stricker sagt nur, in einem Aufsatze über „Natur- und Heilkunde in Mexico" (in Oppenheim's Zeitschr. f. d. Med. 1847), doch ohne Angabe seiner Quellen, auf der Hochebene dort sei die dünne stets etwas feuchte Luft denen

(Von Santa Fé de Bogotá ($4^0$ N. B.), 8100′ hoch, und von Quito ($0^0$ 14 S. B.) 8970′ hoch, erwähnen die wenigen Nachrichten, welche wir über die Krankheits-Verhältnisse erfahren, wenigstens niemals der Phthisis. Dieses negative Zeugniss findet man schon in der alten berühmten Reise von G. Juan und A. de Ulloa (Relacion hist. del viage a la America meridional, Madrid 1748); auch bei Mollien (Voyage dans la républ. de Colombia, Paris 1824). A. von Humboldt und A. Bonpland, diese immer noch unersetzten Gewährsmänner für jene Gegenden, geben (Essai sur la géographie des plantes 1805) den Stand, auf welchem sich das Quecksilber im Barometer erhält, an zu Quito auf 20″, auf der Meierei von Antisana, welche 12600′ hoch liegt, auf 17″ 4‴ und fügen hinzu: „die Bewohner dieser hohen Orte geniessen der besten Gesundheit." Ueber die Stadt St. Luis de Potosi ($25^0$ N. B.) berichtet ein dortiger Arzt S. Encausse (Gaz. médic. de Paris 1839 Juli). Man hat die mittl. Temp. auf $15^0$ R. zu bestimmen (also die Höhe der Lage auf etwa 5500′). Wir finden die dort vorgekommenen Krankheiten aufgezählt, aber darunter nicht die Phthisis).

Von den höchsten bewohnten Stellen der Cordilleren, in Perú haben wir glücklicherweise wieder einige positive Angaben. So berichtet J. Tschudi (Ueber die geographische Verbreitung der Krankheiten in Perú, in der Oesterreichischen Medic. Wochenschrift 1846), zwar damals noch ein junger Arzt, der aber fast fünf Jahre sich in Peru aufgehalten hat, nachdem er das Vorkommen der Phthisis auf der niedrigen Küsten-Region „sehr häufig" genannt hat, diese Krankheit sei auf der höchsten Region, d. i. über 12000′ hoch, „äusserst selten"; auch etwas niedriger an der Ostseite des hohen Gebirgs-Rückens, zwischen 8000′ bis 10000′ Höhe wiederholt er, sie sei „ziemlich selten und bei den Indiern gar nicht," (welche übrigens sonst keineswegs Exemtion davon zeigen). Genauer sind seine Worte diese: „Tuberculose und Phthisis sind in der Puná-Region

---

nachtheilig, welche zu Lungenübeln hinneigten. — Es giebt eine mexicanische medicinische Zeitschrift Periódico de la academia de medicina de Mégico 1836, hier findet sich in zwei Jahrgängen wohl ein werthvoller Beleg für Anwesenheit des Typhus, auch der Influenza und der Pneumonia, aber nichts über Phthisis.

äusserst selten; erstere fehlt vielleicht gänzlich. Gegen die Phthisis der Respirations-Organe scheinen die eingebornen Indier einer vollkommen Immunität zu geniessen." — Uebrigens soll dort nicht ganz die Scrofulose fehlen.

Eine hiermit übereinstimmende noch bestimmtere Angabe haben wir, gleichfalls aus Peru's höchstem Wohnorte, von einem Arzte anzuführen, welcher noch länger, 9 Jahre, in Peru, meistens in Lima, aber sogar ein Jahr hindurch in Cerro de Pasco, in praktischer Wirksamkeit gelebt hat. Arch. Smith (Pract. Observations on the diseases of Peru, as they occur on the coast and on the Sierra. Edinb. med. and surg. Journ. 1840—42) belehrt uns hierüber; in Lima wären die Hospitäler wohl versehen mit Phthisischen, aber es schienen gewisse Zustände der Atmosphäre, auf den verschiedenen Graden der Elevation beruhend, fördernd oder hindernd auf die Entstehung und Entwicklung der Lungen-Schwindsucht einzuwirken. So sei sie an der Küste eine gewöhnliche, auf den mittleren Abhängen der Cordilleren aber eine seltne Krankheit, und die unten daran Leidenden fänden entweder Erleichterung oder Heilung durch einen Aufenthalt an Orten von 5000 bis 10000 Fuss über dem Meere. Haemoptysis finde man sehr häufig unter allen Classen und Rassen in Lima, sie errege grosse Besorgniss, aber in Peru gälte das höhere Klima zu ihrer Heilung für allmächtig. Die Orte, welche dann zu dem Zwecke als Aufenthalt gewählt würden, werden namhaft gemacht, z. B. Matucana, Surco, Huariaca, Tarma, Jauja, Canta; sie liegen 4000′ bis 5000 oder 9000 bis 10000′ hoch, an der Westseite der Gebirgs-Kette oder mehr in ihren inneren Thälern. Es giebt Beispiele, dass selbst 14000′ hoch, in dem anhaltenden Winter-Klima, solche Kranke einer vollkommnen Gesundheit geniessen. In der genannten Bergwerks-Stadt Cerro de Pasco [1]) zeigt sich der Indier ganz für die hohe Lage organisirt oder acclimatisirt; bei ihm sind Brustkasten und Lungen sehr geräumig,

---

1) Diese Stadt liegt etwa 11° S. B., 13670′ hoch, ihre mittlere Temperatur ist ungefähr 3° bis 4° R., ihre Einwohner-Zahl 5000 und schwankend bis 12000. Dazu hat man sich die in solcher Höhe sehr grosse absolute Trockenheit der Luft zu denken, es schneiet fast nie, und gefallne Thiere trocknen zu Mumien ein.

in richtigem Verhältnisse zu der rarificirten Luft, welche er athmet und er kann den steilsten Boden, beladen rasch und leicht ersteigen. Blutspeien ist dem Berichterstatter hier nur einmal vorgekommen, bei einer Fremden. Uebrigens ist Pleuritis so häufig, dass sie etwa die Hälfte der ganzen Mortalität der Indier ausmacht, wie auch das kalte und wechselnde Klima reichlich Verkältungen bringt.

Auch E. Pöppig (Reise in Chile, Peru u. s. w., während der Jahre 1827—32) ist in Cerro Pasco gewesen, und von der s. g. Puná, dem bekannten Berg-Asthma sprechend, sagt er, Blutspeien sei hier nicht häufig.

Dies sind die Belege, welche wir für die Abwesenheit der Phthisis in grösserer senkrechter Erhebung gefunden haben. Sie sind noch nicht zahlreich, aber sie werden gewiss sehr verstärkt durch den Umstand, dass gar keine Angaben angetroffen sind, welche positiv widersprechende Thatsachen darüber aussagten. Es ist unstreitig höchst wünschenswerth, sowohl um der Aetiologie wie um der Therapie oder Hygiene dieser Krankheit willen, Entscheidung über unser Problem zu bekommen, und gewiss könnte diese Lücke in unserem Wissen unschwer ausgefüllt werden von den grossen hochgelegenen Städten auf den Anden her, von welchen ausserdem noch andere Belehrungen über orographische Krankheits-Verhältnisse zu erwarten sind.

Wir haben hier den Zweck gehabt, fürerst die Thatsachen festzustellen und ich glaube, dass nur wenig Zweifel daran noch bestehen können. Die Ursache davon zu bestimmen ist weniger die Absicht gewesen. Aber man wird schwerlich fehlgreifen, wenn man diese allein in der rarificirten Luft erkennt. Dass die ganze Tuberkel-Bildung überhaupt auf hohen Gebirgen fehlt, ist nicht anzunehmen (beiläufig bemerkt, sollen dort die Scrofeln noch zu finden sein, obgleich sie in der Kälte der Polar-Zone sich verlieren, auch wird durch die geographische Betrachtung ihre Identität mit den Tuberkeln nicht überall bestätigt, indem die einen da fehlen können, wo die anderen häufig sind), sondern es ist fürerst nur anzunehmen, dass wegen der dünnen Luft, mit vermindertem Druck und mit absolut vermindertem Oxygen, die Tuberkel-Bildung eben nur in den Lungen, wo sie doch sonst vorzugsweise erfolgt, keine begünstigenden Bedingungen findet, sondern Hindernissen

begegnet. Dies kann beruhen, chemisch, auf der verringerten Menge Sauerstoffs, oder auch allein mechanisch, auf der in Folge davon nothwendig werdenden Erweiterung des Inspirations-Aktes, mit der Ausdehnung des Brustkastens und der Bronchien [1]). Letzteres ist das Wahrscheinlichste. Dafür sprechen noch zwei aetiologische Thatsachen. — Der Bau des Thorax der Indier, welche auf diesen so hohen Regionen leben, ist aussergewöhnlich geräumig, mit stark entwickelten Lungen; ihre Extremitäten sind kurz. Dieser Bau verliert sich deutlich in niedrigeren Höhen, weiter nach Süden oder der Küste zu. (J. d'Orbigny, Voy. dans l'Amér. mérid. T. IV. L'homme améric.) — Ferner ist eine Thatsache, dass die Tuberkeln vorzugsweise ja fast allein in der Spitze der Lungen sich entwickeln, und dass eben hier, in Folge der conischen Gestalt des Brustkorbes, die geringste Erweiterung des Lungen-Gewebes Statt findet. — (Von dem verminderten absoluten Gehalt an Wasserdunst in der Luft, als Ursache der Abwesenheit der Phthisis, ist wohl ganz abzusehen; denn in Egypten ist die Luft sehr trocken, in Ostindien sehr feucht, und in beiden Ländern ist die Phthisis selten; in Chile aber ist die Luft sehr trocken und die Phthisis sehr häufig).

Ueber die Benutzung der von der Lungen-Tuberculose exemten Gegenden, sowohl der niedrig gelegenen Areale als der hohen Regionen auf Gebirgen, zu hygienischen Zwecken, liegen Folgerungen nahe. Es ist ein sehr grosser Unterschied darin zu erkennen, ob ein an Phthisis Kränkelnder nur in ein wärmeres und gleichmässigeres Klima ver-

---

1) Will man sich genauer den Grad des rarificirten Zustandes der Atmosphäre in den höheren Regionen vorstellen, dient dazu sich zu erinnern, dass das Quecksilber im Barometer etwa mit jeden 900 Fuss Erhebung einen minderen Druck um 1 Zoll erfährt. Also in der Höhe von 5000 Fuss würde es (angenommen es stände an der Küste 28″ 2‴) im Mittel 23″ stehen, und in der Höhe von 12000′ wird es nahebei 17″, bei 13500′ Höhe aber nur auf 16″ stehen. Was die absolute Menge Oxygen betrifft, so würde diese in solcher Höhe abgenommen haben an Volumen etwa bis auf 15, anstatt der 21 Raumtheile auf der Flächen-Gleiche mit dem Meere (und folglich das Azot in gleichem Verhältnisse, was gewiss in Bezug auf die Respiration kein blosses Excipiens für das Oxygen ist).

setzt wird, wo zwar die kranken Lungen Schonung finden, aber wo nicht die Krankheitsform selbst endemisch fehlt oder wenigstens seltener ist, — oder aber ob er ein Klima zu seinem Aufenthalte macht, wo wirklich die gesammten ätiologischen Momente zu seinem Krankheits-Processe endemisch nicht vorhanden sind. Wer die gute Einwirkung, welche Italien, Süd-Frankreich, Süd-Spanien, Madeira, Ischia u. a. auf phthisische Nordländer ausüben, anerkennt, kann oder muss noch höhere günstige Einwirkung erwarten von Egypten, Algerien, Ostindien und sehr wahrscheinlich auch auf höheren Gebirgs-Regionen und vor allen dann in dem permanenten Frühlings-Klima einer der zahlreichen Orte auf den Terrassen und Hoch-Ebenen der Anden des tropischen Amerika. Wenn wir aber diese letztgenannte Thatsache auch noch nicht für völlig feststehend ansehen wollen, so ist sie es doch hinreichend, um, auf sie gestützt, sogar die Vermuthung auszusprechen, dass auch unsere wenigen europäischen hochgelegenen Wohnorte als Aufenthalte für Phthisiker dereinst mehr anerkannt und aufgesucht werden. Solche Orte, wo man wenigstens eine Erniedrigung der Quecksilber-Säule um 2 Zoll erfährt, d. i. über 1800′ Höhe, lassen schon einen Eindruck auf die Respirations-Action erwarten, welcher verwerthet werden könnte, zumal da die Erfahrungen, welche dafür schon gesprochen haben, nicht ganz fehleu und da obige Bestätigungen, aus fernen Regionen und gleichsam wie durch in grösserem Maassstabe angestellte Experimente erhalten, nun noch hinzukommen. — Gewiss aber muss auch als leicht anzuwendendes r a t i o n e l l e s Verfahren weiter hervortreten, tiefe Inspirationen, bei irgend vorhandener Anlage zu Lungen-Tuberculosis, oft und anhaltend auszuüben.

---

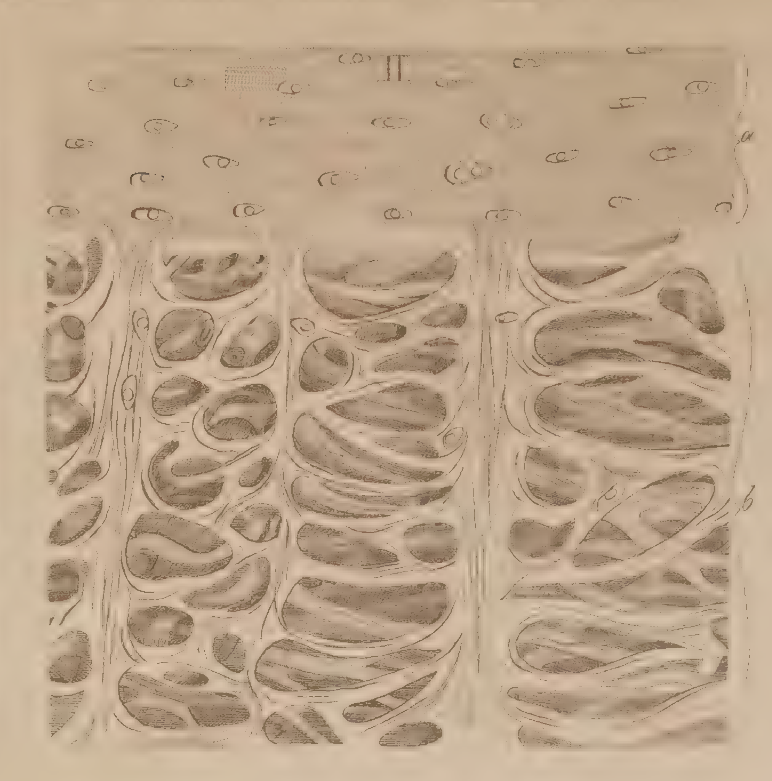


Göttingen,
Druck der Dieterich'schen Universitäts-Buchdruckerei.
(W. Fr. Kaestner.)

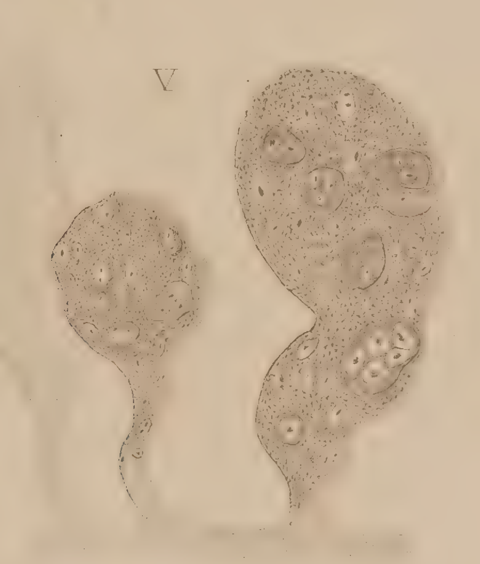
I



II



V

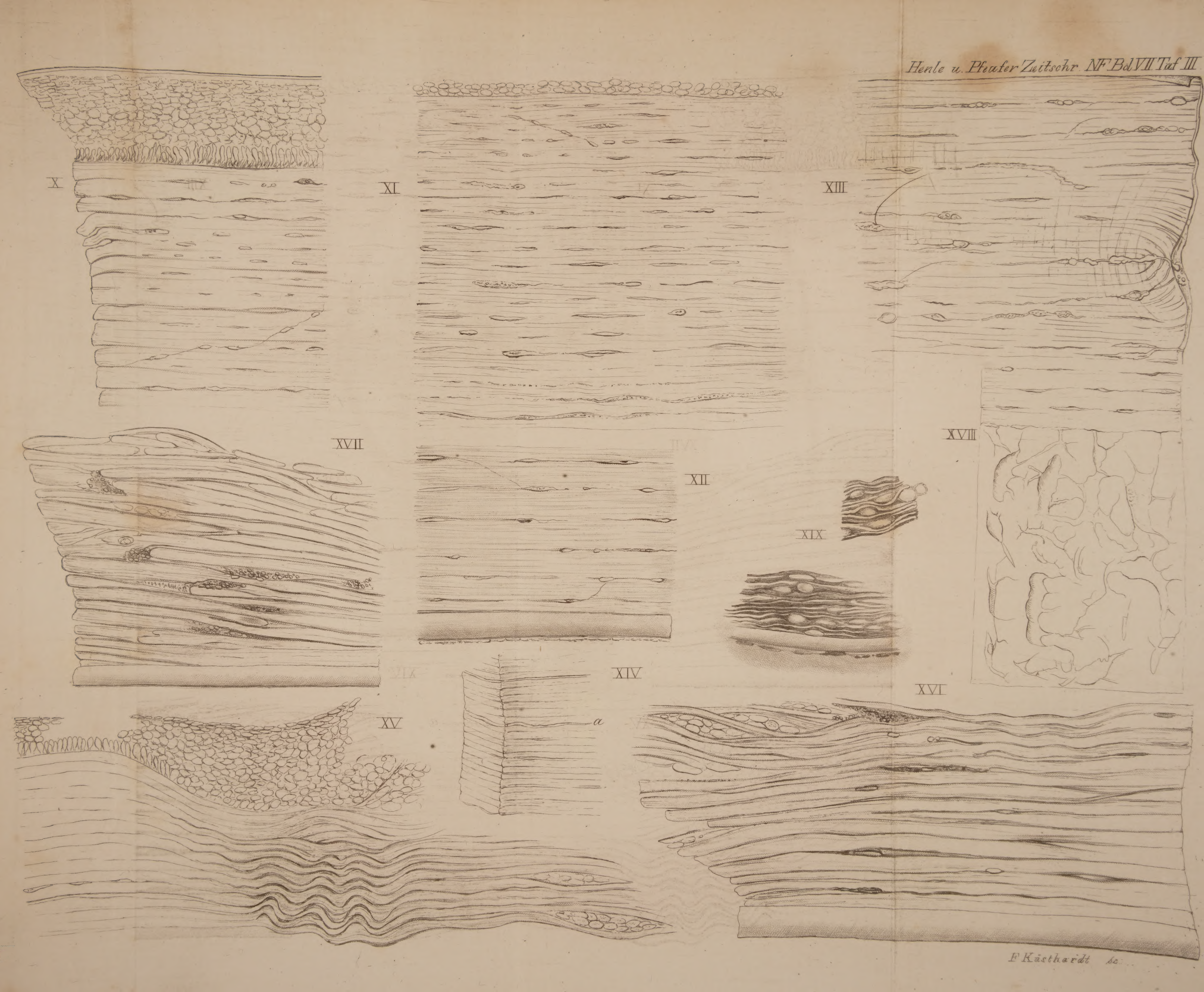


III

IV

F. Küsthardt sc.


I
II.
III
a
b
IV
V
VI
VII
VIII
IX
0, 005
0, 01
0, 015
0, 02
0, 025
0,03
Mm.
K sc.



Henle u. Pfeufer Zeitschr. NF Bd VII Taf III
X
XI
XIII
XVII
XVIII
XII
XIX
XIV
XVI
XV
a
F Küsthardt sc.

